UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE MEDICINA

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS: PSIQUIATRIA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

TRANSTORNOS DEPRESSIVOS, IDEAÇÃO SUICIDA E QUALIDADE DE VIDA EM PACIENTES DEPRIMIDOS AMBULATORIAIS

MARCELO TURKIENICZ BERLIM

Orientador: Prof. Dr. Marcelo Pio de Almeida Fleck

Porto Alegre, Novembro de 2005.

Livros Grátis

http://www.livrosgratis.com.br

Milhares de livros grátis para download.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE MEDICINA

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS: PSIQUIATRIA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

TRANSTORNOS DEPRESSIVOS, IDEAÇÃO SUICIDA E QUALIDADE DE VIDA EM PACIENTES DEPRIMIDOS AMBULATORIAIS

MARCELO TURKIENICZ BERLIM

Dissertação apresentada à UFRGS,
Faculdade de Medicina - Programa de Pós-Graduação em Psiquiatria,
para obtenção do título de Mestre em Psiquiatria.

Orientador: Prof. Dr. Marcelo Pio de Almeida Fleck

Porto Alegre, Novembro de 2005.

Catalogação-na-Publicação

B515 Berlim, Marcelo Turkienicz
Transtornos depressivos, ideação suicida e qualidade de vida em pacientes deprimidos ambulatoriais / Marcelo Turkienicz Berlim. — 2005.
209 f.

Dissertação (mestrado) — Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Psiquiatria, Porto Alegre, 2005.
Orientador: Dr. Marcelo Pio de Almeida Fleck.

1. Transtorno depressivo 2. Depressão 3. Suicídio 4. Qualidade de vida : Pacientes I. Fleck, Marcelo Pio de Almeida II.Título

NLM WM 171

(Bibliotecária responsável: Elise Maria Di Domenico Coser - CRB-10/1577)

Aos meus pais,

Flávio José Berlim *pelo amor, pelo exemplo de força e de dedicação ao próximo e, especialmente, por ter incutido no filho a paixão pela leitura e pela busca do conhecimento.*

Clara Geni Berlim *pelo estímulo constante, pela ajuda incondicional, pelo amor e por estar perto em todas as horas importantes.*

"False facts are highly injurious to the progress of science for they often endure long; but false views (...) do little harm, as everyone takes a salutary pleasure in proving their falseness, and when this is done, one path toward error is closed and the road to truth is often at the same time opened."

Charles R. Darwin (1809-1881)

"*If then, said I, the question is put to me would I rather have a miserable ape for a grandfather or a man highly endowed by nature and possessed of great means of influence and yet who employs these faculties and that influence for the mere purpose of introducing ridicule into a grave scientific discussion, I unhesitatingly affirm my preference for the ape*".

Thomas H. Huxley (1825-1895), conhecido como o 'buldogue' de Darwin, ao responder às provocações do Arcebispo Samuel Wilberforce acerca da veracidade da Teoria da Evolução.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, gostaria de agradecer à minha família "nuclear". À minha mãe, Clara Geni Berlim, pelo apoio e estímulo incessantes ao longo de toda a minha vida e, em especial, nos anos dedicados à realização desse mestrado; seu exemplo de seriedade e de honestidade (combinados com uma pitada salutar de obsessividade e auto-crítica) foram determinantes para a conclusão de mais essa etapa. Á minha irmã, Flávia Turkienicz Berlim que, mesmo de longe (na verdade "do outro lado do mundo", na Austrália!), sempre me enviou boas vibrações e pode dividir comigo as alegrias e os percalços desse caminho acadêmico. Ao meu estimado gato *Charles Darwin V* pela companhia inestimável nas noites dedicadas ao estudo. Ao meu querido afilhado Pedro Knijnik pelos momentos únicos de descontração. Ao meu pai, Flávio José Berlim, que partiu cedo demais (quando eu tinha apenas 17 anos), mas que tenho certeza que me acompanha desde então. Por ele, às vezes deixo de lado a minha verve científica e acredito "no algo mais" além da vida ordinária. Pai: espero poder te orgulhar cada dia mais e, especialmente, dar seguimento ao teu legado de carinho, de inteligência e de amor pela vida.

Aos meus familiares paternos e maternos pela convivência e pelo estímulo desde que me "entendo por gente". Em particular, à minha avó Betty Berlim que, do alto de sua oitava década de vida, emana juventude e encanta a todos com sua vivacidade. A minha linda (e recém conquistada!) namorada Nicole Rodrigues dos Santos que, mesmo distante (em Recife, Pernambuco!), tem iluminado os meus dias nessa reta final do mestrado com seu sorriso angelical, sua beleza e seu jeito tão apaziguador e meigo.

Aos meus amigos da "Diretoria" (Ana Paula Zanardo, Carolina Moser, Fernando Waldemar, Gustavo Alves, Jamilson Bellan, Jordão de Andrade e Letícia Dei Ricardi) que me acompanham já há vários anos e que sempre aturaram com muito boa vontade – mesmo nos piores momentos - esse amigo um tanto genioso. Aos meus estimados colegas de formação em psiquiatria no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (Alexandre Henriques, Ana Filippon, Betina

Cardoso, Betina Mattevi, Juliana Perizzolo, Guilherme Polanczyk, Érico Silveira, Luciana Cardoso, Cintia Padoin, Mariana Eizirik, Régis Chachamovich, Daniela Poester e Victor Aranovich) que foram responsáveis por três dos mais agradáveis e ricos anos da minha vida.

Ao meu "pai acadêmico", Professor Marcelo Pio de Almeida Fleck, a quem devo muito (nem me arrisco a calcular o quanto!) pelo estímulo e apoio ao longo dos últimos seis anos da minha vida; desde que o conheci, no fundamental dia onze de setembro de 1999, ele tem servido para mim como modelo de psiquiatra, pesquisador e ser humano. Aos Professores Lúcia Ceitlin, Fernando Gomes, Cláudio Osório, Neury Botega e Paulo Abreu pelo aprendizado e pela convivência dos últimos anos. Ao Flávio Shansis e ao Fernando Lejderman, a quem tenho como amigos e colegas *sênior*, pelo incentivo incessante ao meu desenvolvimento como pessoa e como pesquisador. Á Maria Inês Lobato e à Elizeth Heldt pela amizade e apoio. Aos meus amigos conquistados durante a "gincana" da pós-graduação Eduardo Chachamovich, Jacques Zimmermann e Jair Segal pelos momentos únicos de descontração regados a vários chopes bem gelados.

Ao meu futuro orientador de pós-graduação Professor Gustavo Turecki que, desde 2002, vem me apoiando incondicionalmente para que eu dê prosseguimento aos meus estudos junto ao seu grupo de pesquisa em Montreal (no Canadá). Aos Professores Thomas E. Joiner, Timothy J. Crow e Edward Shorter, pela parceria científica que resultou na publicação de uma série de trabalhos colaborativos. À equipe de pesquisa do PROTHUM-HCPA que, desde 2001, vem sendo de fundamental importância para a realização dessa Dissertação e que contou com a participação de vários colegas ao longo dos últimos quatro anos (i.e., Daniele Pavanello, Marco Antonio Caldieraro, Ellen Almeida, Juliana Brenner e Joana Pargendler).

Ao meu psicoterapeuta, Dr. Emílio Salle, pelo apoio e, especialmente, por acreditar que esse "guri imaturo" poderia crescer um pouco e tornar-se um "guri um pouco mais maduro".

E, por fim, a todas as demais pessoas que participaram da minha vida nos últimos anos e que serão sempre lembradas com muito carinho.

SUMÁRIO

1. APRESENTAÇÃO.....9

2. RESUMO/*ABSTRACT*.....12

3. INTRODUÇÃO.....18

3.1 BERLIM MT, Fleck MPA. O 'Conceito de Depressão': 1. De Hipócrates ao DSM. *Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul* (submetido para publicação).....19

3.2. BERLIM MT, Fleck MPA. O 'Conceito de Depressão': 2. Onze Modelos Contemporâneos de Entendimento. *Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul* (submetido para publicação).....37

3.3 BERLIM MT, Fleck MPA. "Quality of Life": a Brand New Concept for Research and Practice in Psychiatry. *Revista Brasileira de Psiquiatria* 2003; 25(4):249-252…..……..64

3.4 BERLIM MT, Brenner JK, Caldieraro MAK, Pargendler J, Fleck MPA. Qualidade de Vida em Pacientes Deprimidos. In: Fleck MPA (ed). Avaliação da Qualidade de Vida na Área da Saúde: Desenvolvimento e Aplicações do WHOQOL. Editora da UFRGS, 2005 (no prelo).....68

4. DEPRESSÃO: ASPECTOS CLÍNICOS.....89

4.1 BERLIM MT, Brenner JK, Caldieraro MAK, Pargendler J, Fleck MPA. Perfil Sócio-Demográfico e Clínico dos Pacientes Atendidos no Programa de Transtornos do Humor do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (PROTHUM-HCPA): Um Estudo Descritivo. *Revista Brasileira de Psiquiatria* (submetido para publicação).....90

4.2 Denoma J, BERLIM MT, Fleck MPA, Joiner TE. Double Depression in Adult Psychiatric Outpatients in Brazil: Distinct from Major Depression? *Psychiatry Research* (no prelo).....109

5. DEPRESSÃO E QUALIDADE DE VIDA.....125

5.1 BERLIM MT, Pavanello DP, Caldieraro MAK, Fleck MPA. Reliability and Validity of the WHOQOL BREF in a Sample of Brazilian Outpatients with Major Depression. *Quality of Life Research* 2005; 14(2):561-564……...…126

5.2 BERLIM MT, Mattevi BS, Fleck MPA. Depression and Quality of Life Among Depressed Brazilian Outpatients. *Psychiatric Services* 2003; 54(2):254……..…...…130

5.3 BERLIM MT, Pargendler J, Caldieraro MAK, Almeida EA, Fleck MP, Joiner TE. Quality of Life in Unipolar and Bipolar Depression: Are There Significant Differences? *Journal of Nervous and Mental Disease* 2004; 192(11):792-795……...……131

5.4 BERLIM MT, Mattevi BS, Duarte APG, Thomé FS, Barros EG, Fleck MPA. Quality of Life and Depressive Symptoms in Patients with Major Depression and End-Stage Renal Disease: A Matched-Pair Study. *Psychosomatic Research* (submetido para publicação)……..…135

5.5 BERLIM MT, Pargendler J, Brenner JK, Fleck MPA. Significant Improvement in the Quality of Life of Brazilian Depressed Outpatients 12 weeks Following the Start of Antidepressants. *Journal of Affective Disorders* (submetido para publicação)……....……144

6. SUICIDALIDADE: ASPECTOS CLÍNICOS.....156

6.1 BERLIM MT, Mattevi BS, Pavanello DP, Caldieraro MAK, Fleck MPA, Joiner TE. Self- and Clinician-Ratings of Suicidal Symptoms In Depressed Adults in Brazil: Self-Ratings as Probative. *Comprehensive Psychiatry* (submetido para publicação)……....157

6.2 Joiner TE, Conwell Y, Fitpatrick KK, Witte TK, Schmidt NB, BERLIM MT, Fleck MPA, Rudd MD. Four Studies on How Past and Current Suicidality Relate Even When "Everything But The Kitchen Sink" is Covaried. Journal of Abnormal Psycholology. 2005; 114(2):291-303. ……...……...177

7. SUICIDALIDADE, "*PSYCHACHE*" E QUALIDADE DE VIDA.....190

7.1 BERLIM MT, Mattevi BS, Pavanello DP, Caldieraro MAK, Fleck MPA. Suicidal Ideation and Quality of Life Among Adult Brazilian Outpatients with Depressive Disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease* 2003; 191(3):193-197…….191

7.2 BERLIM MT, Mattevi BS, Pavanello DP, Caldieraro MAK, Fleck MPA, Wingate LR, Joiner TE. Psychache and Suicidality in Adult Mood Disordered Outpatients in Brazil. *Suicide and Life Threatening Behavior* 2003; 33(3):242-248.....195

8. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....202

9. APÊNDICE.....208

1. APRESENTAÇÃO

A presente Dissertação de Mestrado reflete o trabalho desenvolvido nos últimos quatro anos no Programa de Transtornos do Humor do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (PROTHUM-HCPA). Ao longo desse período, mais de duas centenas de pacientes deprimidos foram avaliados não apenas no momento em que iniciaram o seu tratamento psiquiátrico, como também durante os meses que antecederam sua alta ambulatorial. Para tanto, foram utilizados vários instrumentos psicométricos que objetivaram avaliar, entre outros, construtos como a depressão e a qualidade de vida.

A primeira parte dessa Dissertação (**Introdução**) contém quatro trabalhos de revisão que procuram situar melhor o leitor na temática abordada nas demais seções. Os dois primeiros artigos revisam o 'conceito de depressão' a partir de um ponto de vista histórico-clínico. No terceiro artigo, procuramos apresentar os aspectos conceituais e práticos mais importantes envolvidos na mensuração da qualidade de vida e na sua aplicação em psiquiatria. Por fim, o quarto trabalho de revisão apresenta os principais achados da literatura especializada no que diz respeito à avaliação da qualidade de vida em pacientes deprimidos.

A segunda parte (**Depressão: Aspectos Clínicos**), por sua vez, apresenta o resultado de dois estudos que procuraram avaliar o perfil sócio-demográfico e clínico dos pacientes atendidos no PROTHUM entre os anos de 2001 e 2005 e as possíveis diferenças existentes entre as depressões unipolares "puras" e àquelas em que há comorbidade com o transtorno distímico (i.e., depressão dupla).

Já na terceira parte dessa Dissertação (**Depressão e Qualidade de Vida**) são apresentados cinco artigos relacionados especificamente com as relações existentes entre a qualidade de vida e os sintomas depressivos em nossa amostra de pacientes deprimidos. Resumidamente, os artigos versam sobre (1) a validação da versão breve do instrumento de qualidade de vida da Organização Mundial da Saúde (WHOQOL BREF), (2) a análise das correlações bivariadas entre a sintomatologia depressiva e a qualidade de vida, (3) uma

comparação entre o perfil de qualidade de vida dos pacientes deprimidos unipolares e bipolares e (4) dos pacientes deprimidos unipolares com indivíduos eutímicos portadores de insuficiência renal crônica terminal e, por fim, (5) a avaliação do impacto do tratamento antidepressivo sobre a qualidade de vida dos pacientes deprimidos unipolares uma média de doze semanas após sua entrada no PROTHUM-HCPA.

A quarta parte da presente Dissertação (**Suicidalidade: Aspectos Clínicos**) apresenta duas contribuições à compreensão do fenômeno suicida em indivíduos deprimidos: a primeira avalia as discrepâncias existentes entre a avaliação objetiva (i.e., pelo clínico) e subjetiva (i.e., pelo paciente) da presença de ideação suicida e a segunda procura compreender de forma mais aprofundada o papel do comportamento suicida pregresso na manifestação futura de suicidalidade.

A quinta parte dessa Dissertação (**Suicidalidade, "*Psychache*" e Qualidade de Vida)** é dedicada (1) à avaliação do perfil de qualidade de vida dos pacientes deprimidos que apresentam ideação suicida *versus* àqueles que negam suicidalidade e (2) à tentativa de relacionar a ideação suicida dos pacientes deprimidos com o domínio psicológico da qualidade de vida (conceitualmente relacionado com o construto "*psychache*" – descrito como sendo a fonte primária do comportamento suicida).

Por fim, no **Apêndice** encontra-se a cópia de uma carta recebida em novembro de 2003 pelo autor da presente Dissertação, que foi enviada pelo Professor Edwin Shneidman, tanatologista emérito da Universidade da Califórnia e "pai" da suicidologia moderna.

2. RESUMO

Introdução: A presente Dissertação de Mestrado é resultado de um projeto de pesquisa que objetivou avaliar as características sócio-demográficas e clínicas de todos os pacientes

portadores de transtorno depressivo primário (i.e., depressão maior, depressão bipolar I/II ou distimia) atendidos no ambulatório do Programa de Transtornos do Humor do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (PROTHUM-HCPA) entre março de 2001 e outubro de 2005.

Métodos: Todos os pacientes arrolados para o presente estudo forneceram consentimento informado e foram avaliados, em sua primeira consulta no PROTHUM-HCPA, através dos seguintes instrumentos psicométricos: *Mini International Neuropsychiatric Interview* (MINI; utilizado para fins diagnósticos), *World Health Organization´s Quality of Life Instrument – Brief Version* (WHOQOL BREF; utilizada para avaliar a qualidade de vida genérica), *Quality of Life in Depression Scale* (QLDS; utilizada para avaliar a qualidade de vida doença-específica), Inventário de Depressão de Beck (BDI; utilizado para a avaliação subjetiva da sintomatologia depressiva), Escala de Depressão de Hamilton (HAM-D; utilizada para a avaliação objetiva da sintomatologia depressiva) e Impressão Clínica Global (CGI; utilizada para determinação do status clínico). Além disso, uma subamostra dos pacientes deprimidos foi re-avaliada após três meses de tratamento através do BDI, do WHOQOL-BREF e da QLDS e outra subamostra foi pareada com trinta pacientes eutímicos em hemodiálise (sendo ambos os grupos avaliados pelo BDI e pelo WHOQOL BREF).

Resultados: A maior parte da amostra foi formada por mulheres (n = 175; 85,3%), caucasianas (72,5%; n = 148), com companheiro (53,4%; n = 109), gravemente deprimidas de acordo com a BDI (58,3%; n = 119), com diagnóstico de transtorno depressivo maior (68,6%; n = 140), história de depressão maior no passado (61,8%; n = 126), sem sintomas psicóticos (78,4%; n = 160), com pelo menos uma comorbidade psiquiátrica (65,7%; n = 134) e com ideação suicida (74,6%; n = 152) de acordo com o MINI. Os principais achados inferenciais da presente Dissertação de Mestrado incluem: (1) o perfil clínico dos pacientes atendidos no PROTHUM-HCPA caracterizou-se por sintomatologia depressiva grave, grande número de comorbidades psiquiátricas e história de depressão refratária ao tratamento, (2) os pacientes portadores de depressão dupla (i.e., depressão maior comórbida com distimia) apresentaram sintomas

depressivos mais intensos, um padrão de comorbidades psiquiátricas distinto e piores escores de qualidade de vida do que os pacientes com depressão unipolar pura, (3) o WHOQOL BREF demonstrou ser confiável e válido quando aplicado em nossa amostra de pacientes deprimidos brasileiros, (4) os domínios de qualidade de vida apresentaram correlação negativa estatisticamente significativa com os sintomas depressivos avaliados subjetivamente, (5) a depressão bipolar associou-se com pior qualidade de vida psicológica (para um mesmo nível de sintomatologia depressiva), (6) os pacientes deprimidos unipolares apresentaram escores de qualidade de vida e de depressão inferiores àqueles observados em pacientes eutímicos realizando hemodiálise por insuficiência renal crônica, (7) após uma média de doze semanas de tratamento caracterizado por manejo clínico e por antidepressivos houve uma melhora estatisticamente significativa dos escores de qualidade de vida e de sintomas subjetivos da depressão, (8) os clínicos tenderam a diagnosticar com maior freqüência a presença de ideação suicida do que os próprios pacientes, (9) o comportamento suicida no passado foi um excelente preditor de suicidalidade no futuro, (10) os pacientes deprimidos com ideação suicida apresentaram piores escores de qualidade de vida e de depressão quando comparados com àqueles que negavam suicidalidade e (11) os pacientes deprimidos com ideação suicida apresentaram pior escore no domínio psicológico de qualidade de vida mesmo quando uma série de possíveis variáveis confundidoras foram controladas estatisticamente, sendo esse achado compatível com as concepções de Shneidman acerca do papel da dor psicológica (i.e., "*psychache*") como causa central do comportamento suicida.

Conclusões: O presente projeto de pesquisa trouxe novas contribuições para o estudo dos transtornos depressivos em nosso meio. Em primeiro lugar, permitiu a descrição do perfil sócio-demográfico e clínico dos pacientes atendidos no PROTHUM-HCPA entre 2001 e 2005. Em termos gerais, esses pacientes foram caracterizados como sendo uma população típica de um serviço terciário, não apenas pela gravidade de seus sintomas, como também pelo grande número de comorbidades psiquiátricas apresentadas. Adicionalmente, os pacientes que foram

diagnosticados como portadores de depressão dupla demonstraram um perfil sintomatológico mais grave e um padrão diferenciado de comorbidades do eixo I. Em segundo lugar, demonstramos que, apesar de se sobreporem em certo grau, a depressão e a qualidade de vida não são construtos idênticos e podem ser medidos de forma confiável e válida. Em terceiro lugar, confirmamos, em nosso estudo, o impacto deletério dos transtornos depressivos sobre a qualidade de vida de seus portadores (mais significativo do que o observado em indivíduos com insuficiência renal crônica em estágio terminal) e discutimos a possibilidade de que os pacientes com depressão bipolar apresentem um maior grau de dor psicológica (i.e., "*psychache*") quando comparados aos deprimidos unipolares. Em quarto lugar, demonstramos, através de uma abordagem naturalística, que o tratamento com antidepressivos a curto-prazo está associado com uma melhora significativa da qualidade de vida e dos sintomas da depressão. Em quinto lugar, além de identificarmos uma tendência entre os clínicos de discordarem dos pacientes com relação à presença de ideação suicida (i.e., sendo os primeiros mais "conservadores" e "sensíveis" na sua avaliação), demonstramos o valor preditivo da suicidalidade passada para a ocorrência de um eventual fenômeno suicida no futuro. Em sexto e último lugar, fomos capazes de diferenciar os pacientes deprimidos com ideação suicida daqueles que negavam suicidalidade com base no pior perfil de qualidade de vida e na presença de maiores indicadores de "*psychache*" (i.e., dor psicológica) nos primeiros. Contudo, alguns de nossos achados são preliminares e novos estudos são necessários para sua confirmação.

2. *ABSTRACT*

Introduction: *The present Master´s Thesis results from an ongoing project whose main objective was to evaluate the social-demographic and clinical characteristics of all*

patients with a primary depressive disorder (i.e., major depression, bipolar depression I/II or dysthymia) attending the Mood Disorders Program of the Hospital de Clínicas de Porto Alegre (PROTHUM-HCPA) between March 2001 and October 2005.

***Methods**: All 204 patients enrolled in the present study gave their informed consent, and were evaluated, in their first appointment in the PROTHUM-HCPA, with the following psychometric instruments: Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI; used for diagnostic purposes), World Health Organization´s Quality of Life Instrument – Brief Version (WHOQOL BREF; used to evaluate the generic quality of life), Quality of Life in Depression Scale (QLDS; used to evaluate the disease-specific quality of life), Beck Depression Inventory (BDI; used for the evaluation of subjective depressive symptoms), Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D; used for the evaluation of objective depressive symptoms), and Clinical Global Impression (CGI; used to assess clinical status). Furthermore, a subsample of depressed patients was re-assessed three months following the start of treatment using the BDI, the WHOQOL BREF and the QLDS, and another subsample was paired with thirty euthymic subjects undergoing hemodialysis (with both groups being evaluated with the BDI and the WHOQOL BREF).*

***Results:** The majority of the sample consisted of women (85,3%; n = 175), Caucasians (72,5%; n = 148), with partners (53,4%; n = 109), severely depressed according to the BDI (58,3%; n = 119), with a diagnosis of major depressive disorder (68,6%; n = 140), with previous episodes of major depression (61,8%; n = 126), without psychotic symptoms (78,4%; n = 160), with at least one comorbid psychiatric disorder (65,7%; n = 134), and presenting with suicidal ideation (75,6%; n = 152) according to the MINI. The most important inferential findings of this Master´s Thesis include the following: (1) the clinical profile of patients attending the PROTHUM-HCPA was characterised by a severe depressive symptomatology, a large number of comorbid psychiatric disorders and a history*

of treatment-resistant depression, (2) patients presenting with double depression (i.e., major depression comorbid with dysthymia) had more severe depressive symptoms, a distinct pattern of psychiatric comorbidities and worse quality of life scores when compared with patients with 'pure' unipolar depression, (3) the WHOQOL BREF was shown to be a reliable and valid instrument when applied to our sample of Brazilian depressed patients, (4) all quality of life domains presented a statistically significant negative correlation with subjective depressive symptoms, (5) bipolar depression was associated with a worse psychological quality of life, (6) unipolar depressed patients presented significantly lower quality of life and depression scores when compared to patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis, (7) there was a significant improvement in the quality of life and subjective depressive symptoms folowing a mean of twelve weeks of antidepressant treatment plus clinical management, (8) clinicians tended to diagnose the presence of suicidal ideation more often the patients themselves, (9) past suicidal behavior was an excelent predictor of future suicidality, (10) depressed patients with suicidal ideation presented worse quality of life and depression scores when compared to patients denying suicidality, and (11) depressed patients with suicidal ideation presented lower scores in the psychological domain of quality of life even after controlling for possible confounding variables; briefly, this finding is compatible with the ideas of Shneidman regarding the central role of psychological pain (i.e., "psychache") for the manifestation of suicidal behavior.

***Conclusion**: The present research project has brought new contributions for the study of depressive disorders in our local setting. Firstly, it made possible the description of the socio-demographic and clinical profile of all patients attending the PROTHUM-HCPA between 2001 and 2005. In general, these patients were characterized as a typical population found in tertiary services, not only because of the severity of observed symptoms, but also because of the significant number of psychiatric comorbidities. Additionally, patients*

diagnosed as having double depression presented a more severe symptom profile and a differentiated pattern of axis I comorbidities. Secondly, we have shown that although depression and quality of life have similar characteristics, they are not identical constructs and can be measured in a reliable and valid way. Thirdly, we have confirmed in our study the deleterious impact of major depression in the quality of life of the affected individuals (more significant than that observed in individuals suffering from end-stage renal disease) and presented the possibility that patients with bipolar depression have higher levels of psychological pain (i.e., "psychache") when compared to unipolar patients. Fourthly, we have demonstrated, using a naturalistic approach, that the short-term treatment with antidepressants is associated with a significant improvement in the quality of life and depression symptoms. Fifthly, in addition to the identification of a tendency of clinicians to disagree with patients in terms of the presence of suicidal ideation (in that clinicians were more "conservative" and "sensitive" in their evaluation), we have shown the predictive value of past suicidality for the eventual manifestation of future suicidal phenomena. Sixthly, we were able to differentiate depressed patients with suicidal ideation from those denying the presence of suicidality based in the worse quality of life profile and higher levels of "psychache" (i.e., psychological pain) found in the former group. However, some of our findings are preliminary and further studies are needed to confirm them.

O 'Conceito de Depressão': 1. De Hipócrates ao DSM The 'Concept of Depression': 1. From Hippocrates to the DSM

Marcelo Turkienicz Berlim[1] – Médico pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Mestre em Psiquiatria pela UFRGS. Rua Ramiro Barcelos 2350, 4º Andar. Porto Alegre, RS, Brasil. CEP 90035-003.

Marco Antonio Knob Caldieraro – Médico pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Residente em Psiquiatria do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Rua Ramiro Barcelos 2350, 4º Andar. Porto Alegre, RS, Brasil. CEP 90035-003.

Marcelo Pio de Almeida Fleck – Professor Adjunto do Departamento de Psiquiatria e Medicina Legal da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) e Coordenador do Programa de Transtornos do Humor do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (PROTHUM-HCPA). Rua Ramiro Barcelos 2350, 4º Andar. Porto Alegre, RS, Brasil. CEP 90035-003.

[1]Autor para Contato: **Marcelo T. Berlim** – *Endereço:* Rua Santana 312/201, Porto Alegre, RS, Brasil, CEP 90040-370. *Telefone*: (51) 3221.3740 *E-mail*: mberlim@uol.com.br

Trabalho realizado no Departamento de Psiquiatria e Medicina Legal da UFRGS.

RESUMO

No presente artigo os autores realizaram uma breve revisão acerca dos desenvolvimento histórico do 'conceito' de depressão: de sua origem como melancolia, na Grécia antiga, até a sistematização de seu diagnóstico pelo Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais (DSM), na segunda metade do século XX. Para tanto, foram

revisados livros-texto de história da psiquiatria e artigos científicos relevantes publicados entre os anos de 1985 e 2005 (oriundos do MEDLINE e do LILACS).

ABSTRACT

In the present paper the authors briefly reviewed the historical development of the 'concept of depression', from its origins as melancholia in ancient Greece up to its diagnostic systematization by the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM). For this purpose, we used textbooks on the history of psychiatry and relevant scientific articles published between 1985 and 2005 (searched in the MEDLINE, PsychINFO, and LILACS).

DESCRITORES

História da Psiquiatria, Melancolia, Depressão.

KEY WORDS

History of Psychiatry, Melancholia, Depression.

INTRODUÇÃO

As tentativas de compreender, descrever e classificar os transtornos mentais são encontradas em várias civilizações ao longo dos últimos dois milênios. A palavra melancolia já foi usada por Hipócrates para definir uma patologia cujo conceito foi o precursor do que hoje conhecemos como depressão. Esse conceito passou por diversas fases em sua evolução, tornando-se mais abrangente ou mais específico, com

variações influenciadas pelos conhecimentos científicos ou por aspectos culturais de cada época, distanciando-se ou aproximando-se do conceito atual.

Durante essa evolução conceitual, os médicos não se detiveram a descrever quadros clínicos. Pelo contrário, buscaram explicar, em geral, a etiologia e a fisiopatologia daquilo que observaram clinicamente, acompanhando os modelos científicos de cada época. Os passos mais importantes dessa evolução serão sucintamente revisados no presente artigo.

1. DE HIPÓCRATES AOS ALIENISTAS FRANCESES: OS DOIS PRIMEIROS MILÊNIOS DA NOÇÃO DE MELANCOLIA

Hipócrates de Cós (460-355 a.C.), o "pai" da Medicina, descreveu a 'melancolia' - precursora da moderna 'depressão', como um estado de "*aversão à comida, desespero, falta de sono e inquietação*".[1] Segundo ele, "*quando o medo e a tristeza duram por muito tempo, então trata-se da melancolia*".[1] Para os gregos, essa enfermidade freqüentemente surgia nos indivíduos com o chamado temperamento melancólico e era secundária à secreção, pelo baço, da chamada "bile negra" (ou *melaina kole*) que, através de seus efeitos no cérebro, promovia o "escurecimento" do humor. De fato, os indivíduos melancólicos eram descritos, freqüentemente, como letárgicos, mal-humorados e dados à meditação e à contemplação.[2-4]

A doutrina fisiológica da escola hipocrática foi fortemente influenciada pela chamada "teoria dos quatro elementos", formulada, inicialmente, pelo grego Empédocles (490-430 a.C.).[3] Segundo ele, os quatro elementos do planeta Terra (fogo, água, terra e ar) refletiam-se no corpo humano como "humores" ou qualidades básicas do calor ("sangue"), secura ("fleuma"), umidade ("bile amarela") e frio ("bile negra").[2] Para Empédocles e seus seguidores, era o balanço desses humores que determinava a relação entre saúde e doença. Dessa forma, o excesso de fleuma, de bile amarela e de bile negra seriam responsáveis, respectivamente, por uma forma de demência, pela "cólera maníaca" e pela melancolia. O "sangue", por outro lado, era visto como o mais saudável dos "humores" do corpo humano.[1,4] Assim, ao empregarem a "teoria humoral", os médicos gregos (influenciados, ao que se sabe, pelos sábios do Antigo Egito) postularam a mais antiga teoria bioquímica dos transtornos mentais.[5,6]

Além da "melancolia" inata, fruto de uma predisposição individual que levava à superprodução do "humor negro", a medicina greco-romana também reconheceu contribuintes ambientais para a gênese dessa enfermidade, que incluíam o consumo imoderado de vinho, as "perturbações da alma" secundárias às paixões e os ciclos alterados do sono.[2,7]

Ao longo de cerca de 20 séculos, entre a Antigüidade Clássica e a Idade Contemporânea, muitos autores escreveram sobre a melancolia (**Tabela 1**). Nesse grupo estão incluídos pensadores consagrados por sua originalidade e por sua capacidade intelectual (como Aristóteles [384-322 a.C.] e René Descartes [1596-1650]), hábeis compiladores do conhecimento de sua época (como Avicena [980-1037 d.C.] e Robert Burton [1577-1640]),

entusiastas da antiga teoria humoral grega (como Galeno [131-201 d.C.] e Célio Aureliano [136-185 d.C.]) e médicos da primeira geração da psiquiatria moderna (como Philippe Pinel [1745-1826] e Vincenzo Chiarugi [1759-1820]).[6]

Para esses autores, em termos gerais, a palavra melancolia definia qualquer enfermidade mental crônica não-excitatória e não-deficitária que fosse acompanhada, habitualmente (mas não necessariamente), por abatimento e consternação. Assim, a tristeza e o afeto patológico não eram considerados critérios definidores da melancolia, uma vez que, na concepção dos estudiosos que precederam o século XIX, essa podia manifestar-se com sintomas tão diversos quanto depressão, ansiedade, alucinação, paranóia, agitação e, até mesmo, demência.[3-5,8]

Tabela 1. Conceitos de Mente e de Depressão Desenvolvidos até o início do Século XX*

Pensador mais Proeminente (Período)	Modelo	Lugar na História das Idéias	Implicações Clínicas
Hipócrates (séc. IV a.C.)	Melancolia	Reducionista, naturalista	• Os transtornos mentais são fruto de causas naturais
Platão (séc. IV a.C.)	Loucura divina	Sobrenatural	• A loucura como inspiração divina, como força criativa
São Paulo (séc. I d.C.)	Depressão racional versus divina	Livre arbítrio versus determinismo	• O *insight* leva à confissão e ao alívio
Sprenger & Kraemer (séc. XV)[1]	Possessão diabólica	Sobrenatural	• O louco é diabólico ao invés de doente
René Descartes (séc. XVII)	Cartesiano	Dualista, reducionista	• Bifurcação das abordagens psicológica e biológica do homem
Robert Burton (séc. XVII)	Hábito versus disposição	Pluralista, empirista	• Fatores múltiplos compõem a causação e o tratamento da melancolia
Philippe Pinel (séc. XVIII)	"Moral"[2] "Moral"[2]	Humanista, empirista	• O sofrimento psicológico deveria ser alvo do estudo médico
Jean Esquirol (séc. XIX)	Doença	Ciência clínica, empirista	• Estabelecimento da melancolia triste como uma desordem primária do humor
Emil Kraepelin (sécs. XIX/XX)	Metapsicologia	Descritivo, biológico	• Uso da história natural para diferenciar os transtornos psiquiátricos maiores
Sigmund Freud (sécs. XIX/XX)	Psicobiologia	Reducionista, dinâmico	• Interação entre impulso e experiência, importância de experiências e impulsos precoces
Adolf Meyer (sécs. XIX/XX)		Holístico (com ênfase psicossocial)	• Surgimento do relato de caso "social"

[1] Os dois clérigos dominicanos que escreveram o *Malleus Maleficarum*, o manual de "caça às bruxas" utilizado pela Inquisição no final da época medieval. [2] "Moral", durante a maior parte do século XIX, era sinônimo de "psicológico" ou "mental".
[*] Adaptado de *Whybrow PC, Akiskal HS, McKinney WT. Mood Disorders: Toward a New Psychobiology. New York: Plenum Press, 1984, p. 22.*

2. A MELANCOLIA NOVECENTISTA: UM CONCEITO EM TRANSIÇÃO

Até o início do século XIX, a noção de melancolia nada mais era do que um "saco-de-gatos" diagnóstico que abarcava estados de insanidade cujo denominador comum era a presença de manifestações comportamentais como "delírios parciais", diminuição da motilidade e morosidade.[8] Assim, a classificação da melancolia incluía sintomas outros que não o distúrbio afetivo. Além disso, muitos dos pacientes melancólicos apresentavam episódios ocasionais de satisfação e de exaltação, mesmo quando a diminuição do humor predominava.[1,9] Na prática, isso significou, por um lado, que um grande número de casos de esquizofrenia e de outros tipos de psicose (incluindo a maníaco-depressiva) foram catalogados como sendo pertencentes ao grupo das melancolias e, por outro, que os estados depressivos não-psicóticos foram descritos, com freqüência, como pertencendo a outras categorias diagnósticas.[3,10] Em suma, a tristeza e o afeto "diminuído" (isto é, o afeto patológico) não eram considerados critérios definidores da melancolia, uma vez que, na concepção dos médicos que antecederam o século XIX, essa podia manifestar-se com sintomas tão diversos quanto depressão, ansiedade, alucinação, paranóia, agitação e, até mesmo, demência.[5,11]

Outra diferença conceitual entre a melancolia pré e pós-1800 é que ela, em sua versão antiga, qualificava a insanidade como um estado de "existência humana" e não como um estado patológico da mente.[5] Contudo, esse ponto de vista mostrou-se incapaz de explicar as freqüentes remissões clínicas encontradas na prática cotidiana. Assim, criou-se a noção de "intervalo lúcido" da doença, que se referia ao comportamento normal que era observado periodicamente nos pacientes insanos entre suas "crises nervosas" e que legitimou a crença corrente na época de que "*uma vez lunático, sempre lunático*".[8-10]

A transformação da velha concepção de melancolia em sua versão contemporânea de depressão, ao longo do século XIX, foi influenciada de forma crucial por modificações na concepção de doença, na definição psicológica do comportamento e nos princípios taxonômicos reinantes.[10]

O chamado modelo anátomo-clínico das enfermidades, desenvolvido pelos médicos oitocentistas, sustentava que os sinais manifestos das doenças podiam ser correlacionados (sem resíduo) com lesões anatômicas. Essas lesões anatômicas, por sua vez, foram definidas em termos de unidades tangíveis de análise (inicialmente o órgão, depois o tecido e, por fim, a célula). Contudo, as freqüentes dificuldades na identificação dessas lesões levaram, especialmente após a segunda metade do século XIX, à redefinição de "lesão" em termos não mais anatômicos, mas fisiológicos. E essa nova abordagem possibilitou a incorporação das neuroses à psiquiatria.[8]

A implementação do modelo clínico-anatômico exigiu a criação de uma linguagem descritiva até então não utilizada na psiquiatria. Embora fosse baseada na observação, tal linguagem incluía algumas definições conceituais estranhas à época, sendo a mais importante delas a fragmentação do comportamento insano em categorias distintas e bem definidas. Dessa forma, as categorias monolíticas existentes nos séculos anteriores foram sendo gradualmente transformadas no decorrer do século XIX. Algumas dessas velhas categorias desapareceram completamente, enquanto outras tiveram seu significado remodelado (incluindo-se aí a melancolia).[10,12]

Além disso, a descrição sistematizada dos sintomas mentais, no século XIX, só foi possível devido a disponibilidade de novas teorias psicológicas que permitiram aos alienistas não apenas mapearem e definirem o comportamento humano de forma mais acurada, como também legitimarem a experiência subjetiva como uma fonte sintomatológica importante.[8]

No final do século XVIII, a psicologia das faculdades mentais experimentou um renascimento, suplantando a até então hegemônica teoria do "associacionismo". Segundo a última, na mente as idéias estão relacionadas umas com as outras pelo fato de ocorrerem juntas na experiência individual. Dessa forma, essas idéias não refletem, necessariamente, uma conexão real entre os objetos que elas representam, mas sim uma associação arbitrária realizada pelas pessoas que experimentam-nas. A "psicologia das faculdades mentais", que forneceu uma nova estrutura classificatória aos médicos oitocentistas, por sua vez, sugeria que a mente humana era formada por uma coleção de módulos "mentais" funcionalmente autônomos com características e funções particulares.[8,13]

Influenciado pela "psicologia das faculdades mentais", o princípio taxonômico dominante durante o século XIX foi o de que os três agrupamentos básicos de funções mentais (isto é, os "módulos" intelectual, emocional e volicional) poderiam adoecer separadamente. Assim, as chamadas "insanidades intelectuais" tornaram-se o embrião da

esquizofrenia e da paranóia, as "insanidades emocionais" da depressão e da mania e as "insanidades volicionais" dos transtornos psicopáticos.[8,10]

Além disso, a filosofia da taxonomia médica também modificou-se ao longo do século XIX. Os esquemas botânicos de Carl Lineu (1707-1778) e de William Cullen (1710-1790), que influenciaram a classificação dos transtornos mentais em termos de caracterísitcas-chave como etiologia e formas comportamentais, foram sendo gradualmente substituídos por princípios empíricos oriundos da comparação entre sintomas, do estudo de prevalência dos diferentes tipos de insanidade e, até mesmo, da especulação etiológica. Além disso, um novo critério taxonômico, qual seja a história natural das doenças (isto é, sua dimensão temporal), foi sendo incorporado à psiquiatria ao longo da segunda metade do século XX. Assim, um conjunto de sintomas para ser considerado uma doença deveria permanecer relativamente estável ao longo do tempo (isto é, ter um curso clínico definido) e apresentar uma representação cerebral específica. O grande idealizador dessa concepção foi o psiquiatra alemão Emil Kraepelin (1856-1926).[8,10,14]

Contudo, os esforços taxonômicos da psiquiatria do século XIX foram dificultados pelo evidente insucesso do modelo anátomo-clínico (indubitavelmente por causa das limitações tecnológicas da época) e pela excessiva especulação teórica que tomou conta dos alienistas oitocentistas. Assim, por exemplo, o abuso das explicações genéticas levou à chamada "teoria da degeneração" (Berrios, 1988) desenvolvida pelos franceses Benedict-Augustin Morel (1809-1873) e Valentin Magnan (1835-1916), que afirmava que as principais doenças mentais além de apresentarem um importante componente biológico e genético, agravavam-se à medida em que eram passadas de pai para filho, causando uma "degeneração" progressiva tanto das famílias afetadas quanto da população como um todo.[6]

Dessa forma, a falência do modelo anátomo-clínico foi uma importante causa do "caos classificatório" que tomou conta de psiquiatria do século XIX. Os alienistas oitocentistas haviam herdado de seus predecessores uma nosologia simplificada da loucura: o frenesi, a mania, a melancolia e a demência eram todas definidas de forma clara, ainda que em princípios puramente teóricos. O esforço dos estudiosos no sentido de "naturalizar" a loucura acabou trazendo conseqüências deletérias, na medida em que gerou uma fragmentação das próprias categorias diagnósticas clássicas.

Entretanto, a vantagem desse projeto taxonômico foi a de permitir a observação dos sintomas mentais à partir de um novo prisma naturalístico que, por sua influência, veio a se consolidar na equação classificatória.[10]

Pinel, o "pai" da psiquiatria moderna, foi talvez o último grande alienista a utilizar o termo melancolia em sua velha e clássica acepção. Seu entendimento clínico acerca da doença era amplo e abarcava todas as formas de psicoses crônicas, incluindo a esquizofrenia: "*A melancolia freqüentemente permanece estacionária por muitos anos sem que seus delírios centrais mudem de caráter, e sem provocar muitas mudanças físicas e psicológicas. Podemos ver nos pacientes com essa condição* (...) *que eles ainda são vítimas dos delírios que provocaram sua admissão* (...) *alguns têm um caráter mais móvel mas, após observarem o comportamento agitado de alguns lunáticos, desenvolvem um estado maníaco* (...) *outros, após muitos anos, passam por uma espécie de revolução interna e seus delírios mudam. Um desses pacientes, com idade já avançada, acreditou por anos que havia sido aprisionado por seus parentes interessados em sua fortuna; mais recentemente, contudo, ele passou a temer que quiséssemos invenená-lo*".[8,10]

2.1 A "Quebra Semântica" do Termo Melancolia: a Lipemania de Esquirol

Jeanne-Etienne Esquirol (1782-1840), pupilo de Pinel, foi o primeiro alienista a perceber a inadequação da melancolia como conceito abarcador dos transtornos emocionais. Ele afirmou que "*a palavra melancolia, consagrada na linguagem popular para descrever o estado habitual de tristeza que afeta alguns indivíduos deve ser relegada aos poetas e aos moralistas, cuja expressão afrouxada não se sujeita às constrições da terminologia médica*".[8,12]

Em termos clínicos, Esquirol criticou as concepções nosográficas de Pinel, reduzindo as enfermidades mentais a quatro grupos diferenciados: a *demência*, a *idiotia*,

a *mania* (ou delírio geral com exaltação) e o vasto grupo das *monomanias* (que representam a parte mais original e criticada de sua obra e que derivam do desmembramento da noção pineliana da melancolia). Para Pinel, a melancolia era definida como um delírio parcial crônico, limitado a um pequeno número de objetos, cuja natureza podia ser alegre ou triste. Esquirol, influenciado pela "psicologia das faculdades mentais", dividiu as monomanias em três categorias distintas: as *monomanias intelectuais* (entre as quais a lipemania ou a "*melancolia com seu delírio parcial crônico alimentado por uma paixão triste, debilitante e opressiva*"), as *monomanias afetivas* (causadoras de condutas extravagantes e inconvenientes) e as *monomanias instintivas* (que agrupam as atuais perversões e as psicopatias).[3,4]

Dessa forma, Esquirol cunhou o termo "lipemania" (do grego "insanidade pesarosa") para ressaltar a natureza predominantemente afetiva da melancolia clássica. Para ele, a lipemania era "*uma doença do cérebro caracterizada por delírios crônicos* (...) *e por uma tristeza que é freqüentemente debilitante e opressora* (...) *Os sintomas são a expressão de um distúrbio do afeto. A fonte do mau está nas paixões*". Além disso, Esquirol compilou algumas informações clínico-epidemiológicos de "sua" nova doença: as taxas de admissão por lipemania pareciam aumentar entre os meses de maio e agosto, o grupo etário mais afetado estava entre os 25 e os 45 anos, a "hereditariedade" parecia ser relevante em 110 dos 482 casos estudados e as causas mais comuns incluíam crises domésticas, tristeza e relacionamentos problemáticos.[1,4,8]

O ponto alto na história do conceito de lipemania foi alcançado pelo alienista francês Ernst Billod (1818-1886), que refinou ainda mais a psicopatologia e a classificação dessa enfermidade mental. Ele definiu a lipemania com base na presença ou ausência de delírios e afeto tristes, sugerindo uma classificação relativamente complexa que incluía cerca de 16 subtipos clínicos, dos quais alguns desapareceram

em pouco tempo (como, por exemplo, a lipemania irônica e a religiosa), enquanto outros permanecem ainda hoje reconhecíveis apesar de serem chamados de forma diversa (como, por exemplo, a lipemania irritável, a estuporosa e a hipocondríaca).[1,3,10]

Contudo, o conceito de lipemania demonstrou ser muito elástico e não muito diferente, em termos de conteúdo, da velha noção de melancolia. Foi especialmente criticado por manter entre seus critérios definidores os chamados "delírios parciais", os quais representavam um resquício inequívoco da velha melancolia. Com exceção da França e da Espanha, nos quais o termo lipemania foi utilizado de forma corriqueira, em outros países europeus (como a Alemanha, a Áustria, a Suíça e o Reino Unido) o termo melancolia continuou a prevalecer. Assim, a lipemania é um bom exemplo histórico de como as chamadas categorias intermediárias raramente sobrevivem no ramo científico: após catalisar a transição da versão intelectualista do conceito de melancolia em sua versão emocional, a lipemania foi quase que completamente esquecida. Mesmo assim, a influência de Esquirol levou outros psiquiatras europeus a proporem estados melancólicos mais brandos e sem delírios, que foram eventualmente categorizados como "melancolias simples" e ultimamente como "depressões primárias". Tais descrições culminaram no termo anglo-saxão "transtorno afetivo", cunhado pelo renomado psiquiatra britânico Henry Maudsley (1835-1918). Para Maudsley, "*o transtorno afetivo é o fato fundamental* (...) *Na grande maioria dos casos, ele precede o transtorno intelectual (delirante)* (...) [e] *freqüentemente persiste por um tempo após o seu desaparecimento*".[1,8,12,15]

3. O CONCEITO MODERNO DE DEPRESSÃO

3.1 O Surgimento da "Depressão Mental" (1850-1900)

A palavra "depressão" entrou para o léxico em meados de 1680, designando uma "*redução de negócios mercantis*". Era, nessa época, raramente associada com questões psicológicas. Contudo, na primeira metade do século XVIII, o termo depressão foi utilizado pela primeira vez como sinônimo da expressão "espírito cabisbaixo". Por volta de 1860, a palavra já era encontrada em dicionários médicos, relacionada, inicialmente, com a cardiologia, significando uma diminuição na capacidade funcional do coração. Aos poucos, foi sendo empregada em um contexto psicológico, como alternativa à melancolia e à lipemania, especialmente por sugerir uma redução fisiológica e metafórica da função emocional e por ter a habilidade de nomear semanticamente não apenas um sintoma, como também uma doença. Esse fato é ilustrado na primeira edição do famoso "*Manuel Pratique de Médecine Mentale*", publicado em 1885 pelo alienista francês Étienne Régis (1855-1918), no qual a depressão foi definida como o "*estado oposto à excitação* (...) *que consiste em uma redução na atividade geral, variando desde uma pequena falha na concentração até a paralisia total*".[12] O "*Dictionary of Philosophy and Psychology*", do psicólogo americano James Baldwin (1861-1934), por sua vez, definiu-a como "*uma condição caracterizada pela ruína do espírito, pela falta de coragem ou iniciativa e por uma tendência a ter pensamentos tristes*".[8] Já o psiquiatra alemão Emil Kraepelin (1856-1926) utilizou, pela primeira vez, o termo "estados depressivos" para designar não um sintoma mental, mas uma categoria genérica de enfermidades correlatas.[1]

Entre a metade do século XIX e meados do século XX, algumas noções acerca dos estados depressivos foram sendo consolidadas[10,12,16]:

- representariam uma patologia primária do afeto (Bolton [1908]);
- apresentariam uma psicopatologia estável (Foville [1882]) e uma representação cerebral definida (Ritti [1876]);

- seriam periódicos (Falret [1854], Baillarger [1854]), endógenos (Chaslin [1912], Kraepelin [1921]) e genéticos (Foville [1882]) em sua natureza e
- acometeriam indivíduos com uma personalidade claramente predisposta (Ritti [1876]).

Além disso, houve a introdução, no início do século XX, do qualificador "endógeno" ao conceito de depressão, utilizado como um termo "técnico" para se referir aos estados psicopatológicos que se acreditava resultarem da "degeneração do sêmen humano" (como a histeria e a doença maníaco-depressiva). O restante dos transtornos psiquiátricos eram tidos como "exógenos".[8,15]

Houve, entretanto, um certo desacordo entre os alienistas com relação a posição taxonômica da "nova" depressão. Uma vez que seus sintomas eram freqüentemente encontrados em outros tipos de insanidade, a moderna doença foi classificada de diferentes formas[8,10,16,12]:

- como um estágio no desenvolvimento da psicose unitária (Griesinger [1861]);
- como uma entidade clínica distinta que fazia parte de um ciclo que incluía euforias e/ou estupor (Baillarger [1854]);
- como resultado da manifestação de vulnerabilidades adquiridas no desenvolvimento da personalidade (Freud [1917], Montassut [1938]);
- como manifestação de um "*pedigree*" familiar corrompido (Morel [1857], Saury [1886]).

Assim, à partir da segunda metade do século XIX, a categoria "medicalizada" da "depressão", na época já dissociada de seu conteúdo mágico e supersticioso, substituiu, gradualmente, o velho conceito pré-medicalizado da melancolia que, desde então, passou a ser utilizado para definir um subtipo de depressão psicótica comum em idosos. A depressão, por sua vez, passou a ser compreendida cada vez mais como um

amplo grupo de fenômenos afetivos que iam desde a tristeza e o transtorno de ajustamento até a depressão maior e o transtorno bipolar.[1,8,9,12,15]

3.2 A Consolidação do Conceito Moderno de Depressão (1900-1980)

O conceito de depressão inicia o século XX com a síntese Kraepelineana da "Doença Maníaco-Depressiva", uma enfermidade com uma evolução em fases, sem levar à deterioração, com episódios depressivos nem sempre intensos associados ou não a episódios maníacos. Sua causa, segundo Kraepelin, embora sem demonstração possível na época, seria biológica, o que determinou a utilização do qualificativo "endógeno" proposto por Paul Moebius (1853-1907). O desmembramento do conceito de neurastenia, que ocorreu ao redor da Primeira Guerra Mundial (1914-1917), expandiu a noção de estados depressivos não-endógenos pela utilização de terminologias diversas que incluíam depressão reativa, neurótica, "esgotamento nervoso" entre outras.[17] Assim, uma dicotomia clínico-etiológica opunha as depressões *endógenas* das *não-endógenas* ou *reativas*. O início do século XX, sob a influência psicanalítica, foi responsável pelo estabelecimento de uma dicotomia entre depressões neuróticas e psicóticas. O eixo central dessa dicotomia seria a perda do "teste de realidade", com a presença, nas *depressões psicóticas*, de distúrbios de funções mentais superiores como memória, linguagem, orientação, percepção e pensamento. Argumentos etiológicos também confundiram essa distinção, sendo atribuída às depressões psicóticas causas "cerebrais" e às depressões neuróticas causas psicológicas, sociais e psicossociais. O tipo de mecanismo de defesa utilizado na psicose e na neurose também foi uma tentativa de atribuir uma distinção do eixo *neurótico*/*psicótico* através de um ponto de vista etiológico e não de intensidade. Outras confusões conceituais se seguiram já que, clinicamente, esses termos passaram a ser utilizados de forma intercambiável (*endógeno-psicótico* e *reativo-neurótico)*,

embora sem nenhuma evidência de sobreposição, uma vez que os estados psicóticos podem surgir reativamente (a partir de um fator desencadeante).[1,17]

A única nota discordante na busca de subdividir os quadros depressivos, mas de influência limitada, foi a posição da escola psiquiátrica do Hospital Maudsley de Londres que, desde Edward Mapother (1881-1940) e Aubrey Lewis (1898-1966), defendia uma concepção unitária da depressão.[10] No entanto, a grande adversária da síntese Kraepelineana foi a escola de Karl Wernicke (1848-1905), seguida por Karl Kleist (1879-1953) e por Karl Leonhard (1901-1973).[1] O último dividiu a doença maníaco-depressiva em duas: uma compreendendo a doença depressiva pura e a outra quando a depressão era intercalada por episódios maníacos. Em 1966, Jules Angst (1928-), na Suíça, e Carlo Perris (1926-1998), na Suécia, evidenciaram que as formas uni e bipolar se diferenciavam em vários aspectos, particularmente com relação aos componentes hereditários.[14,18]

Até a década de 1970, todos os trabalhos favoreciam a dicotomia *endógena/reativa*, inclusive para nortear a escolha de tratamentos, priorizando os biológicos na primeira e os psicológicos na segunda. Os anos 70 viram esse "edifício conceitual" clínico-etiológico ser sacudido. A escola da Universidade de Washington, em Saint-Louis (EUA), preocupada em devolver à nosologia psiquiátrica o rigor e a objetividade, tratou de "livrar-se" de tudo aquilo que foi considerado como "hipóteses não demonstradas". Seus principais proponentes, dentre os quais Samuel Guze (1924-2000), Eli Robins (1930-) e John Feighner (1937-), dividiram as *depressões* em *primárias* e *secundárias* com base no curso do aparecimento dos sintomas. As *depressões primárias* seriam aquelas em que não existiria nenhum transtorno mental prévio a não ser depressão ou eventualmente mania, reservando o termo *depressão secundária* para os casos em que um transtorno mental prévio estivesse presente,

tendo a depressão o seguido cronologicamente. Essa distinção passava ao largo de questões centrais, até então, como a presença de um fator desencadeante no caso da dicotomia endógeno/reativo ou a intensidade dos sintomas no caso da dicotomia neurótico/psicótico. Essa bipartição simples e ateórica (dentro do possível) marcou, de certa forma, uma volta a um conceito unitário das depressões, em que a depressão primária ou pura era um bloco único que abarcava as "antigas" depressões endógenas e reativas. O *Reseach Diagnostic Criteria*[19] introduziu o conceito de *depressão maior* com a pretensão de obter um grupo mais homogêneo de pacientes. Assim, um conjunto de características clínicas transversais mais intensas diferenciaria a *depressão maior* de outras depressões. O sistema classificatório norte-americano *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* ("Manual Estatístico e Diagnóstico dos Transtornos Mentais" ou DSM), à partir de sua 3ª edição[20], incorporou esse conceito, concedendo a permanência de alguns termos, como "melancolia" (na forma de um descritor secundário dos quadros de depressão), conceitualmente descontextualizados. A décima edição da *International Classification of Mental and Behavioural Disorders* ("Classificação Internacional dos Transtornos Mentais e Comportamentais" ou CID-10)[21] seguiu essa mesma orientação. Assim, as classificações internacionais atuais utilizam como eixo central classificatório a dicotomia uni e bipolar. Para o universo vasto das depressões unipolares, a opção foi por critérios classificatórios "ateóricos", quais sejam a duração e a intensidade, de grande confiabilidade inter-avaliadores, porém banais quando se leva em conta a complexidade das variáveis envolvidas na síndrome depressiva..[17] Segundo Pichot[17], o estágio atual da classificação das depressões lembra o utilizado pelos botânicos da Idade Média, que classificavam as plantas em ervas, arbustos e árvores, até que Carl Lineu (1707-1778), no fim do século XVIII, passou a utilizar a morfologia dos órgãos

reprodutores como critério de classificação. Esse critério mostrou-se válido por estar de acordo com os achados de outras áreas como a paleontologia, a genética e a bioquímica.[15] No campo das depressões, estamos ainda à espera de que surjam critérios diagnósticos válidos.

CONCLUSÃO

De Hipócrates até o início do século XXI muito trabalho foi empreendido na busca de um conceito de depressão que apresente confiabilidade e validade, bem como na busca de uma explicação tanto da sua etiologia quanto da sua fisiopatologia. Ao longo dos séculos, a evolução do conhecimento foi significativa e o termo melancolia (que inicialmente representava um aglomerado de transtornos mentais) evoluiu para um conceito mais específico de um transtorno do humor. Mesmo esse conceito passou por diversas modificações até chegar à sua forma atual. Foi ora considerado unitário, ora subdivido, por exemplo, em depressão endógena e depressão reativa (consideradas entidades independentes). Sem dúvida, as contribuições de Pinel e de Kraepelin - cujas metodologias de estudo permitiram uma descrição mais sistemática dos transtornos mentais, foram fundamentais para a compreensão moderna da depressão clínica.

Paralelamente, as explicações etiológicas da depressão evoluíram da bile negra aos neurotransmissores, passando por explicações anatômicas e psicológicas dos fenômenos patológicos.

Apesar de toda evolução ocorrida até os dias de hoje, parece-nos que ainda estamos longe de um conceito definitivo de depressão, bem como da compreensão definitiva dos seus mecanismos fisiopatológicos. O conceito da depressão unitária, que predomina na psiquiatria atual, parece-nos inadequado, na medida em que a diversidade das apresentações clínicas leva a uma nítida dificuldade de classificação e

de prescrição de terapêuticas para pacientes tão heterogêneos. Por fim, os tratamentos baseados na atual compreensão dos mecanismos patológicos de depressão são inespecíficos e, provavelmente por isso, ineficazes para muitos pacientes.

4. BIBLIOGRAFIA

1. Akiskal HS. Mood Disorders: Introduction and Overview. In: Sadock BJ, Sadock VA (eds). Comprehensive Textbook of Psychiatry. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 7th ed, 2000, p. 1284-98.
2. Zilboorg G, Henry GW. A History of Medical Psychology. New York: W.W. Norton & Company, Inc., 1941.
3. Postel J, Quétel C (eds). Historia de la Psiquiatría. Ciudad del México: Fondo de Cultura Económica S.A., 1987.
4. Stone MH. A Cura da Mente – A História da Psiquiatria da Antigüidade até o Presente. Porto Alegre: Artmed, 1999.
5. Porter R. Mood Disorders – Social Section. In: Berrios GE, Porter R (eds). A History of Clinical Psychiatry: The Origin and History of Psychiatric Disorders. New York: NY University Press, 1995, p. 385-420.
6. Berlim MT, Fleck MPA. Uma breve história da psiquiatria: do século XVIII à era dos tratamentos moleculares. Rev Psiquiatr RS 2001; 23: 147-158.
7. Alexander FG, Selesnick ST. História da Psiquiatria – Uma Avaliação do Pensamento e da Prática Psiquiátrica Desde os Tempos Primitivos até o Presente. São Paulo: IBRASA, 1968.
8. Berrios GE. Melancholia and depression during the 19th century: a conceptual history. Br J Psychiatry 1988; 153: 298-304.
9. Rousseau G. Depression's forgotten genealogy: notes towards a history of depression. Hist Psychiatry 2000; 11: 71-106.

10. Berrios GE. Mood Disorders – Clinical Section. In: Berrios GE, Porter R (eds). A History of Clinical Psychiatry: The Origin and History of Psychiatric Disorders. 1st ed. New York: NY University Press, 1995, p. 384-408.
11. Whybrow PC, Akiskal HS, McKinney WT. Mood Disorders: Toward a New Psychobiology. New York: Plenum Press, 1984.
12. Berrios GE. The History of Mental Symptoms: Descriptive Psychopathology Since the Nineteenth Century. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
13. Cunningham S. What is a Mind? An Integrative Introduction to the Philosophy of Mind. Indianapolis: Hackett Publishing Co., 2000.
14. Shorter E. A History of Psychiatry: From the Era of the Asylum to the Age of Prozac. New York: John Wiley & Sons, 1997.
15. Pichot P. Nosological models in psychiatry. Br J Psychiatry 1994; 164: 232-240.
16. Pichot P. European perspectives on the classification of depression. Br J Psychiatry 1988; 153 (suppl 3): 11-15.
17. Pichot P. Les concepts de la dépression. Psychiatr et Psychobiol 1988b; 3 (suppl): 1-3.
18. Angst J, Marneros A. Bipolarity from ancient to modern times: Conception, birth and rebirth. J Affect Dis 2001; 67:3-19.
19. Spitzer RL, Endicott J, Robins E. Research diagnostic criteria: rationale and reliability. Arch Gen Psychiatry 1978; 35:773-782.
20. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – 3rd edition (DSM-III). Washington, DC: APA, 1980.
21. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Geneva: WHO, 1992.

O 'CONCEITO DE DEPRESSÃO': 2. ONZE MODELOS CONTEMPORÂNEOS DE ENTENDIMENTO

THE 'CONCEPT OF DEPRESSION': 2. ELEVEN CONTEMPORARY MODELS OF UNDERSTANDING

Marcelo Turkienicz Berlim[1] – Médico pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Mestre em Psiquiatria pela UFRGS. Rua Ramiro Barcelos 2350, 4º Andar. Porto Alegre, RS, Brasil. CEP 90035-003.

Marco Antonio Knob Caldieraro – Médico pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Residente em Psiquiatria do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Rua Ramiro Barcelos 2350, 4º Andar. Porto Alegre, RS, Brasil. CEP 90035-003.

Marcelo Pio de Almeida Fleck – Professor Adjunto do Departamento de Psiquiatria e Medicina Legal da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) e Coordenador do Programa de Transtornos do Humor do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (PROTHUM-HCPA). Rua Ramiro Barcelos 2350, 4º Andar. Porto Alegre, RS, Brasil. CEP 90035-003.

[1]Autor para Contato: **Marcelo T. Berlim –** *Endereço:* Rua Santana 312/201, Porto Alegre, RS, Brasil, CEP 90040-370. *Telefone*: (51) 3221.3740 *E-mail*: mberlim@uol.com.br

Trabalho realizado no Departamento de Psiquiatria e Medicina Legal da UFRGS.

RESUMO

No presente artigo, os autores realizam uma breve revisão da história da Psiquiatria desde seus primeiros passos, no século XVIII, até a presente "era" dos tratamentos moleculares que aponta o início do 3º milênio. Para tanto, são evidenciados os momentos mais importantes de seu desenvolvimento, bem como as personalidades paradigmáticos de sua história. Ao final do artigo, os autores sintetizam os principais avanços alcançados pela Psiquiatria nos últimos anos, assim como os desafios que aguardam-na no 3º milênio. Foram utilizados, nessa revisão, livros-texto e artigos relevantes publicados entre os anos de 1985 e 2005 (oriundos do MEDLINE, do PsychINFO e do LILACS).

ABSTRACT

In the present paper, the authors briefly reviewed the history of Psychiatry from its first steps, in the eighteenth century, until the present "era" of molecular treatments that point to the beginning of the 3rd millenium. For this purpose, there are highlighted the most

important periods of its development, as well as the paradigmatic figures of its history. At the end of the paper, the authors sintetize the most important advances achieved by Psychiatry in recent years, as well as challenges it will encounter in the 3rd millenium. In this revision, textbooks and relevant articles published between 1985 and 2005 (searched in the MEDLINE, PsychINFO, and LILACS) were used.

DESCRITORES

História da Psiquiatria, Psiquiatria Clínica, Processo de Desinstitucionalização.

KEY WORDS

History of Psychiatry, Clinical Psychiatry, Deinstitutionalization Process.

INTRODUÇÃO

Os estados depressivos intrigam o homem há milênios. Ao longo desse período, várias teorias surgiram na tentativa de explicá-los. Muitas dessas já foram sepultadas, mas ainda hoje algumas teorias (por vezes não-complementares) ainda competem por espaço no meio acadêmico. Contudo, todas apresentam um objetivo em comum: explicar a vulnerabilidade individual à depressão e a melhor forma de tratá-la.

Se várias teorias explicam um mesmo fenômeno, duas possibilidades colocam-se diante de nós: ou nenhuma delas é suficiente para abranger a complexidade desse fenômeno, ou estamos diante de fenômenos diversos que não conseguimos distinguir por limitações inerentes aos métodos de investigação atuais.

Se por um lado estamos preocupados com uma melhor compreensão da fenomenologia depressiva, por outro estamos preocupados com o paciente individual - cujo interesse é o alívio mais efetivo de seu sofrimento, independente da teoria empregada por cada um de nós em nossa atividade clínica. Dessa forma, no presente artigo apresentaremos uma revisão de onze modelos contemporâneos de entendimento da depressão, selecionados por sua relevância acadêmica e clínica. Além disso, mostraremos pontos de concordância e de

divergência entre os modelos descritos, na busca de uma compreensão mais ampla e mais integrada do complexo fenômeno a que chamamos de depressão.

1. A DEPRESSÃO NO SÉCULO XXI: ONZE MODELOS CONTEMPORÂNEOS DE ENTENDIMENTO

Ao longo de mais de dois milênios, os avanços na compreensão dos fenômenos depressivos envolveram mudanças conceituais importantes: de explicações sobrenaturais para explicações naturalistas, de teorias etiológicas unitárias e reducionistas para teorias pluralistas e do dualismo mente-cérebro para a psicobiologia (Cunningham, 2000). A compreensão dessa evolução conceitual fornece uma base útil para o exame dos modelos mais recentes da depressão que originaram-se, ao longo do século XX, de posições teóricas competitivas (Whybrow et al, 1984; Akiskal, 2000).

A influência formadora da experiência humana precoce, tal como é dinamicamente moldada pelas estruturas mentais emergentes durante o desenvolvimento, é o denominador comum das concepções psicanalíticas dos fenômenos psicopatológicos. De acordo com essas concepções, a depressão deve-se, alternativamente, a uma auto-agressão resultante da perda de um objeto amado de forma ambivalente (*Modelo da Agressão Voltada para Dentro*), à separação de um objeto de apego significativo (*Modelo da Perda do Objeto*), à redução da auto-estima frente a impossibilidade de corresponder plenamente ao ideal do ego (*Modelo da Perda da Auto-Estima*) ou a déficits nos relacionamentos interpessoais (*Modelo Interpessoal*). Em contraste, as abordagens comportamentais enfocam o impacto patogênico de contextos ambientais e de comportamentos mal-adaptativos (*Modelo do Desesperança Aprendida* e *Modelo da Perda do Reforço*). O *Modelo Cognitivo*, por sua vez, reconhece que estilos negativos de pensamento, ao intermediarem estresses próximos e experiências remotas,

predispõem alguns indivíduos à depressão. Todas essas três escolas – psicanalítica, comportamental e cognitiva – enfatizam construtos psicológicos para explicar a origem da depressão. Os modelos biológicos, por outro lado, preocupam-se em definir os mecanismos somáticos subjacentes às experiências afetivas mórbidas. Segundo eles, a depressão é fruto do desequilíbrio das aminas biogênicas cerebrais e de alterações no eixo hipófise-hipotálamo-adrenal (*Modelo Neuroquímico/Neuroendócrino*) ou da hiperexcitabilidade do sistema nervoso central (*Modelo Neurofisiológico*) (Tabela 1**) (Akiskal & McKinney, 1975; Akiskal, 2000).**

Todas essas abordagens, psicológicas ou biológicas, representam meras estratégias de investigação que almejam atravessar o abismo metodológico entre as estruturas neurais e mentais. O objetivo último dos modelos da depressão é o de compreender como essa enfermidade se desenvolve na estrutura psiconeural de um determinado indivíduo (Whybrow et al, 1984).

Tabela 1. Modelos Contemporâneos de Entendimento da Depressão*

Pensador mais Proeminente (Ano)	Modelo	Mecanismo	Implicações Científicas e Clínicas
K. Abraham (1911)	Agressão auto-direcionada	Transformação de instintos agressivos em afeto depressivo	• Uma "mente hidráulica" impermeável às influências externas; não testável
S. Freud (1917) J. Bowlby (1960)	Perda de objeto	Desintegração de um vinculo de afeiçoamento	• Um sistema aberto; ego-psicológico; testável
E. Bibring (1953)	Auto-estima	Desesperança ao tentar alcançar os objetivos do ideal do ego	• Um sistema aberto; ego-psicológico; ramificações sociais e culturais
A. T. Beck (1967)	Cognitivo	Esquemas cognitivos negativos como intermediários entre causas remotas e próximas	• Um sistema aberto; ego-psicológico; testável; prediz a fenomenologia; sugere tratamento
G. Klerman (1984)	Interpessoal	Problemas nas relações interpessoais e a depressão estão intimamente ligados	• Um sistema aberto; ego-psicológico; testável; prediz a fenomenologia; sugere tratamento
M. Seligman	Desesperança	Crença de que a resposta	• Testável; prediz fenome-

(1975)	Aprendida	individual não irá trazer o alívio para eventos indesejáveis	nologia; prediz tratamento
P. Lewinsohn (1974)	Reforço	Pequena Quantidade de reforço ou reforço apresentado de forma não-contingente; déficits sociais podem impedir a resposta a eventos potencialmente recompensadores	• Testável; prediz fenomenologia; prediz tratamento
J. Schildkraut (1965) W. Bunney (1965) A. Coppen (1968)	Neuroquímico Neurofisiológico	Diminuição ou desregulação da transmissão aminérgica	• Testável; reducionista; explica a fenomenologia e os episódios opostos; sugere tratamento
Coppen & Shaw (1963) Whybrow & Mendels (1968) Post (1992)	Via final comum	Distúrbios eletrofisiológicos levando à hiperexcitabilidade neuronal e *kindling*	• Testável; reducionista; explica a fenomenologia e a recorrência dos episódios; sugere tratamento
Akiskal & McKinney (1973) Goodwin & Jamison (1990)	Evolutivo	Interação estresse-diátese convergindo para mecanismos mesencefálicos de recompensa e de ritmos biológicos	• Testável; integrador; psicobiológico; pluralista; explica a fenomenologia; sugere tratamento
R. M. Nesse (2000)		A depressão é vista como um importante instrumento na negociação das hierarquias sociais	• Testável; integrador; explica a fenomenologia; sugere tratamento

[*] Adaptado de *Akiskal HS, McKinney WT. Overview of recent research in depression: integration of ten conceptual models into a comprehensive clinical frame. Arch Gen Psychiatry 1975; 32: 286*; de *Whybrow PC, Akiskal HS, McKinney WT. Mood Disorders: Toward a New Psychobiology. New York: Plenum Press, 1984, p. 22*; e de *Akiskal HS. Mood Disorders: Introduction and Overview. In: Sadock BJ, Sadock VA (eds). Comprehensive Textbook of Psychiatry. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 7th ed, 2000, p. 1290*; de *Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, Chevron ES. Interpersonal psychotherapy of depression. New York: Basic Books, 1984*; e de *Nesse RM. Is Depression an adaptation? Arch Gen Psychiatry 2000; 57: 14-20.*

1.1 Modelos Psicanalíticos da Depressão

A contribuição fundamental das perspectivas psicanalíticas é a sua ênfase na significância das experiências pessoais para o desenvolvimento dos fenômenos depressivos. Também importante é a natureza dinâmica da maioria dos modelos, nos quais mecanismos de defesa adaptativos e psicológicos são tidos como fatores etiológicos fundamentais.

1.1.1 O Modelo da Agressão Voltada para Dentro

A noção de que a depressão é causada por um fenômeno de retroflexão de impulsos agressivos dirigidos contra um objeto internalizado amado de forma ambivalente é uma das mais importantes teorias psicológicas da depressão. Ela foi primeiro enunciada por Karl Abraham (1877-1925), em 1911 e, posteriormente,

elaborada por Sigmund Freud (1856-1939) em seu clássico artigo “Luto e Melancolia” (1917).

Abraham e Freud levantaram a hipótese de que a raiva voltada para dentro destinava-se a punir o objeto amado que havia se oposto à necessidade de dependência e de amor do paciente deprimido. Para Freud, na melancolia o objeto perdido é mais interno do que real. O indivíduo tem sentimentos positivos e negativos em relação ao objeto perdido (ambivalência). A projeção dos sentimentos positivos no morto levaria a idealização desse. Por outro lado a introjeção dos sentimentos negativos levaria à auto-acusação e à culpa. Ao extremo, a culpa e raiva auto-dirigidas poderiam levar à conduta suicida (Gabbard, 1998).

A conceitualização da vida emocional como uma arena de forças imensuráveis, confinadas a uma psique relativamente impermeável às influências ambientais é a maior debilidade do modelo da agressão voltada para o mundo interno. Uma versão modificada desse modelo clássico continua, ainda hoje, a ser utilizada para a compreensão clínica da depressão. A popularidade desse modelo se deve, em parte, à sua compatibilidade com a observação clínica de que muitos pacientes deprimidos apresentam uma falta de afirmação e de agressividade voltada para fora. Entretanto, um número substancial de pacientes deprimidos e hostis é também encontrado na prática clínica e a melhora sintomatológica tipicamente leva a uma diminuição, mais do que a um aumento, da hostilidade. Além disso, há pouca evidência em favor da suposição de que a exteriorização da raiva tem um valor terapêutico na depressão clínica. Assim, a hostilidade do paciente deprimido pode ser compreendida, alternativamente, como uma reação exagerada a objetos amados frustrantes, como sendo secundária a atribuições de auto-referências ou, simplesmente, como sendo uma irritabilidade inespecífica de um ego em turbilhão afetivo. Todas essas observações

lançaram dúvidas sobre o mecanismo da auto-agressão como uma explicação universal da conduta depressiva (Akiskal, 2000).

1.1.2 O Modelo da Perda da Auto-Estima

Ao contrário de Freud, o psicanalista Edward Bibring (1894-1959) acreditava que a depressão era um estado afetivo primário não-relacionado com a agressão voltada para dentro. Ele via a depressão como surgindo da tensão entre idéias e realidade. Três aspirações narcisistas altamente investidas – ter valor e ser amado, ser forte e superior e ser bom e amoroso – são consideradas padrões de conduta elevados. Entretanto, a consciência do ego de sua incapacidade real ou imaginada de estar à altura desses padrões provoca a depressão. Como resultado, a pessoa deprimida sente-se desamparada e sem poder. Bibring afirmou que, em certos casos, a consciência do ego de seu desamparo pode voltar a agressão para dentro, mas apenas como um fenômeno secundário. Ele acreditava que qualquer dano ou frustração narcisista que diminuísse a auto-estima poderia precipitar um episódio depressivo. Assim, Bibring descreveu, sucintamente, essa depressão como "*um colapso parcial ou completo da auto-estima do ego, considerando-se que ele se sente incapaz de alcançar suas aspirações (ideal de ego, superego) e, ao mesmo tempo, elas são fortemente mantidas*" (Whybrow et al, 1984; Gabbard, 1998).

Contudo, embora seja compreensível que os indivíduos com baixa auto-estima sofram facilmente de depressão frente às adversidades ambientais, não fica claro por que as pessoas com aparente auto-estima elevada, como aquelas com personalidades hipomaníacas e narcisistas, também sucumbem à essa enfermidade com relativa freqüência. Para explicar esses casos, deve-se recorrer a uma instabilidade subjacente no sistema de auto-estima que torna o indivíduo vulnerável à depressão. Sabe-se que o oposto também ocorre, ou seja, que episódios maníacos podem desenvolver-se a partir

de uma base de baixa auto-estima, como por vezes ocorre no transtorno distímico. Em suma, as considerações acima sugerem que as vicissitudes da auto-estima, centrais ao modelo da depressão desenvolvido por Bibring, são manifestações de um distúrbio mais profundo do humor (Akiskal, 2000).

1.1.3 O Modelo da Perda do Objeto

A perda do objeto refere-se à separação traumática de objetos de apego significativos. As reformulações da teoria da depressão de Abraham e Freud deram maior atenção ao impacto de tais perdas sobre o ego, reduzindo a ênfase nos aspectos libidinais do id (Akiskal, 2000).

O psicanalista inglês John Bowlby (1907-1990) foi responsável por uma investigação clínica ampla do apego que a criança estabelece com a mãe ou com uma substituta durante o seu desenvolvimento; esse apego é considerado o protótipo de todos os vínculos subseqüentes com outros objetos. Dessa forma, o modelo da perda do objeto é formulado como uma hipótese em duas etapas, consistindo em quebras precoces dos laços afetivos que predispõem o indivíduo para a depressão e para perdas na idade adulta (que são consideradas revivências dos episódios traumáticos da infância). Entretanto, o papel das separações presentes na origem das reações depressivas é amparado por evidências clínicas mais sólidas do que a hipótese da sensibilização resultante de perdas objetais no desenvolvimento. Essa compreensão levou Bowlby a ver a sensibilização infantil resultante da privação precoce como uma vulnerabilidade caracteriológica genérica a uma grande variedade de condições psicopatológicas do adulto (Whybrow et al, 1984).

Comparada com a agressão voltada para o mundo interno, a perda do objeto é mais diretamente relevante para a depressão clínica; contudo, é pertinente questionar se ela é um fator etiológico real ou não. Alguns estudos indicaram que a homeostase ótima

com o ambiente é mais prontamente alcançada quando o indivíduo está apegado de forma segura a outros indivíduos significativos e, pelo contrário, a dissolução desses vínculos parece relevante para o surgimento de uma ampla variedade de distúrbios psicológicos que não a depressão clínica. Uma questão metodológica correlata é se a perda de objeto opera independentemente de outros fatores etiológicos. Assim, por exemplo, uma história de rompimentos precoces pode refletir que um ou ambos os pais do paciente apresentavam algum transtorno do humor, com a resultante separação, divórcio, suicídio, etc (Akiskal & McKinney, 1975).

Em suma, o modelo da perda do objeto é conceitualmente superior à sua contrapartida psicológica do id. Ao postular um sistema aberto de troca entre o indivíduo e o ambiente, o modelo permite a consideração de outros fatores etiológicos que não a separação – como a hereditariedade, a estrutura de caráter e a adequação do suporte social – todos os quais podem modular o impacto "depressogênico" dos eventos de separação no adulto. Uma importante implicação terapêutica desse modelo consiste em sua valorização da importância do apoio social como fator de prevencão da recaída e de redução da cronicidade da depressão. Esse é, de fato, um ingrediente da psicoterapia interpessoal da depressão, que pode ser encarada como uma forma de psicoterapia psicodinâmica breve, focal e prática (Akiskal, 2000).

1.1.4 O Modelo Cognitivo

O modelo cognitivo, desenvolvido especialmente pelo psicanalista Aaron T. Beck (1921-), focaliza-se não sobre o que o deprimido faz, mas em como ele vê a si mesmo e ao mundo. Beck ficou impressionado com a freqüência com que esses pacientes avaliavam os eventos de sua vida de uma forma negativa e autocrítica. Ele considerou que os pensamentos negativos dos deprimidos tendiam a surgir rápida e automaticamente, não estavando sujeitos ao controle consciente. Esses pensamentos

quase que reflexos eram seguidos, freqüentemente, por emoções desagradáveis (como o desespero e a tristeza) em nível consciente (Atkinson et al, 1994).

Dessa forma, a depressão foi redefinida por Beck em termos de uma tríade cognitiva segundo a qual o paciente (1) vê-se de forma negativa, (2) interpreta a maioria dos eventos de sua vida de forma desfavorável e (3) acredita que seu futuro será sem esperanças. Ele propôs que o auto-esquema negativo da pessoa deprimida (que inclui pensamentos como "*não consigo fazer nada direito*" e *"não valho nada*", entre outros) é formado durante a infância ou a adolescência, através de experiências tais como a perda de um dos pais, a rejeição social por companheiros ou alguma tragédia pessoal. Essas crenças negativas são ativadas sempre que uma nova situação assemelha-se de alguma forma às condições nas quais as crenças foram aprendidas, e desse evento pode resultar a depressão clínica. Além disso, de acordo com Beck, os indivíduos deprimidos cometem alguns erros sistemáticos no pensamento (ou "distorções cognitivas"), que levam-nos a perceber a realidade de forma equivocada, de um modo que contribui para seus esquemas negativos de si mesmos (Williams, 1997).

Pelo fato de o modelocognitivo ser baseado em observações retrospectivas de pessoas deprimidas, é virtualmente impossível provar que atribuições causais, como esquemas mentais negativos, precedem e, conseqüentemente, predispõem à depressão clínica; esses podem ser vistos, alternativamente, como simples manifestações da síndrome depressiva. A importância do modelo desenvolvido por Beck reside na sua ligação conceitual entre os modelos da psicologia do ego e comportamental da depressão. Ele também levou a um novo sistema de psicoterapia que visa alterar o estilo cognitivo negativo do paciente, aliviar seu estado depressivo e, em última

instância, afastá-lo dos pensamentos negativos, do desespero e da depressão (Akiskal, 2000).

Dessa forma, o modelo cognitivo tem como sua maior virtude o enfoque das dimensões clínicas reversíveis do transtorno depressivo, como o desamparo, a desesperança e a ideação suicida, ao mesmo tempo em que oferece uma abordagem psicoterapêutica verificável e prática. Entretanto, é duvidoso que as cognições possam ser responsáveis isoladamente pelos profundos distúrbios do sono, do apetite e das funções autonômicas e psicomotoras encontradas nas depressões melancólicas (Whybrow et al, 1984).

1.1.5 O Modelo Interpessoal

Esse modelo foi proposto pelo psiquiatra americano Gerald Klerman (1927-1992) e considera que problemas nas relações interpessoais e depressão estão intimamente ligados, embora não seja possível estabelecer claramente o sentido dessa associação, uma vez que a depressão pode desencadear problemas interpessoais, bem como problemas interpessoais podem desencadear depressão. Esse modelo serve de base para a terapia interpessoal da depressão que identifica quatro áreas básicas como foco do tratamento: luto, disputas interpessoais, mudança de papéis e déficits interpessoais (Klerman et al, 1984; Markowitz, 1999).

1.2 Modelos Comportamentais da Depressão

Nos modelos comportamentais da depressão, a ênfase é colocada em eventos interpessoais ou situacionais da vida cotidiana dos indivíduos deprimidos. Todavia, esses eventos ocorrem em populações que podem ser melhor descritas como "infelizes" ao invés de deprimidas. Dessa forma, é difícil ter certeza da relevância das

formulações comportamentais para o entendimento dos fenômenos depressivos, ainda que elas possam ser testadas, em maior ou menor grau, de forma objetiva.

1.2.1 O Modelo da Perda do Reforço

Alguns pesquisadores do comportamento, como o psicólogo americano Peter Lewinsohn (1937-), desenvolveram formulações clínicas sobre a depressão centradas em certos déficits nos mecanismos de reforço. De acordo com esse modelo, a conduta depressiva está associada à falta de recompensas não-contingentes. O modelo identifica muitos mecanismos contribuintes. Alguns ambientes podem privar, de forma sistemática, as pessoas de oportunidades de recompensa, assim colocando-as num estado crônico de aborrecimento, ausência de prazer e, por fim, desespero. Contudo, um mecanismo mais plausível envolve a provisão de recompensas que não correspondem às ações de quem as recebe, ou seja, a provisão gratuita de recompensas que o indivíduo considera imerecidas poderia levar a uma baixa auto-estima. A predisposição à depressão é formulada em termos de habilidades sociais deficientes, que hipoteticamente diminuiriam as chances de uma pessoa de responder às contingências potencialmente recompensadoras de qualquer ambiente. Assim, algumas abordagens psicoterapêuticas destinadas a aumentar o repertório de habilidades sociais do paciente deprimido poderia ser útil na prevenção de futuros episódios depressivos (Whybrow et al, 1984; Atkinson et al, 1994).

Os conceitos de depressão oriundos da metodologia comportamental são articulados cientificamente e testáveis do ponto de vista empírico. Contudo, o modelo comportamental não contempla a possibilidade de que os déficits de reforço possam representar, simplesmente, um processo inerente aos transtornos depressivos. Ainda assim, ao enfocar os mecanismos de recompensa, esse modelo é capaz de oferecer um

elo conceitual interessante entre as definições puramente psicológicas e as definições puramente biológicas da depressão (Akiskal, 2000).

1.2.2 O Modelo da Desesperança Aprendida

O modelo da desesperança aprendida pode ser entendido como um análogo experimental da teorização cognitiva. O modelo propõe que a postura depressiva é aprendida à partir de situações passadas nas quais o indivíduo não teve sucesso em iniciar uma ação que impedisse ou encerrasse contingências indesejáveis. A desesperança aprendida é baseada em estudos com cães que eram impedidos de praticar ações adaptativas para evitar um choque elétrico e que, subseqüentemente, demonstravam ausência de motivação para escapar desse estímulo aversivo, mesmo quando as vias de fuga estavam disponíveis. Baseando-se nessas evidências, o psicólogo americano Martin Seligman (1942-) definiu um traço da desesperança aprendida – a crença de que é vão iniciar uma ação para reverter circunstâncias aversivas – que é formada à partir do acúmulo de episódios pregressos de impotência incontrolável (Whybrow et al, 1984; Atkinson, 1994).

O paradigma da desesperança aprendida é geral e refere-se a uma disposição mental mais ampla do que a depressão. Logo, é potencialmente útil para compreender uma série de condições (como, por exemplo, a falta de poder social e o transtorno de estresse pós-traumático). Além disso, eventos passados podem moldar um grupo caracteriológico que consiste em passividade, ausência de hostilidade e auto-acusação, o qual pode ser relevante para certos fenômenos depressivos. A baixa hostilidade observada em alguns pacientes deprimidos poderia, por exemplo, ser atribuída a tais fatores (Akiskal, 2000).

Dessa forma, a desesperança aprendida é capaz de fornecer elos plausíveis entre alguns aspectos da biografia pessoal e a fenomenologia dos transtornos

depressivos. Além disso, novas estratégias para o tratamento da depressão e de estados psicopatológicos correlatos vêm sendo desenvolvidas com base nesse modelo e visam modificar as expectativas de incontrolabilidade e o estilo atribucional negativo dos pacientes com transtornos afetivos. Por fim, pesquisas recentes em animais vêm implicando fatores genéticos na vulnerabilidade a aprender a comportar-se de forma impotente (Akiskal & McKinney, 1975).

1.3 Modelos Biológicos da Depressão

1.3.1 O Modelo Neuroquímico/Neuroendócrino

À partir da década de 1960, alguns pesquisadores (dentre os quais Joseph Schildkraut [1934-], Alec Coppen [1920-] e William Bunney [1936-]) levantaram a hipótese de que haveria uma conexão entre a depleção ou o desequilíbrio das aminas biogênicas cerebrais (especialmente a noradrenalina e a serotonina) e os fenômenos depressivos (Akiskal, 2000). Essa hipótese, chamada de "monoaminérgica", baseou-se em duas observações clínicas distintas (Duman et al, 1997):

(1) a de que algumas medicações que agem através da depleção das aminas biogênicas cerebrais, como a reserpina (utilizada no tratamento da hipertensão arterial), são capazes de precipitar a depressão clínica em alguns pacientes e

(2) a de que algumas medicações antidepressivas (como as drogas tricíclicas e inibidoras da monoamino-oxidase) aumentam a concentração e a capacidade funcional das monoaminas no cérebro.

Mais tarde, essa hipótese foi modificada com o intuito de dar conta de algumas pesquisas que implicavam o neurotransmissor serotonina na etiologia da depressão e no modo de ação de alguns antidepressivos. Ao longo dos últimos anos, abordagens complementares ao modelo monoaminérgico têm sido propostas (como a "*hipótese*

permissiva das aminas biogênicas" e a "*hipótese do desequilíbrio colinérgico-noradrenérgico*"), sendo que o que as diferencia é a importância relativa que cada uma delas dá às monoaminas e à serotonina no desenvolvimento dos estados afetivos patológicos. Mais recentemente, tem-se considerado a possibilidade de que a depressão esteja ligada a uma deficiência nos mecanismos neuronais de sinalização intracelular. Essa deficiência seria capaz de interferir de forma significativa na cascata molecular que se inicia com a ocupação dos receptores pelos neurotransmissores e que se encerra na transcrição de genes específicos (Duman et al, 1997; Stahl, 2000).

Além disso, a mobilização inadequada ou excessiva de neurotransmissores como a noradrenalina face ao estresse continuado ou repetido (que se reflete na modificação patológica de funções receptoras noradrenérgicas) poderia representar uma via neuroquímica final comum de falha homeostática. Esses mecanismos também podem fornecer elos com disfunções psicoendócrinas, na medida em que os hipotéticos déficits de neurotransmissores podem ser responsáveis pela desinibição do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (que é freqüentemente observada nos pacientes deprimidos e que se caracteriza pela superprodução de esteróides) (Whybrow et al, 1984).

As prováveis aberrações neuroquímicas, por sua vez, podem ser biologicamente ou psicologicamente induzidas em pessoas vulneráveis. Esse fato é apoiado por estudos em animais, nos quais se verifica que a separação e a frustração inevitáveis causam profundas alterações no *turnover* das aminas biogênicas e na sensibilidade dos receptores pós-sinápticos. Assim, é concebível que, em pessoas geneticamente predispostas, os estresses ambientais possam levar mais facilmente a perturbações da concentração dos neurotransmissores límbico-diencefálicos. Por fim, é também plausível que, em indivíduos vulneráveis, especialmente durante sua infância, alguns mecanismos psicológicos possam mais facilmente perturbar a neuroquímica do mesencéfalo (Akiskal, 2000).

Entretanto, apesar de mais de três décadas de extensa pesquisa e de evidências indiretas, ainda não se provou que a deficiência ou o excesso das aminas biogênicas em estruturas cerebrais específicas sejam necessárias ou suficientes para a ocorrência dos transtornos afetivos (Duman et al, 1997). Ainda assim, o modelo do desequilíbrio das aminas biogênicas está intimamente relacionado com os fenômenos clínicos e com os tratamentos farmacológicos atualmente empregados na depressão (Akiskal, 2000).

1.3.2 O Modelo Neurofisiológico

As anormalidades no equilíbrio eletrolítico neuronal (um excesso de sódio residual) e possíveis distúrbios neurofisiológicos secundários foram o foco das investigações de Coppen e colaboradores no início da década de 60. As pesquisas realizadas até o momento parecem compatíveis com a hipótese de um movimento excessivo de sódio para dentro do neurônio durante um episódio de transtorno do humor (tanto depressivo quanto maníaco) e sua redistribuição através da membrana neuronal (em direção ao equilíbrio eletrolítico anterior) durante a remissão do episódio. Como a atividade harmoniosa da célula neuronal - e por conseqüência a do grupo de neurônios - depende do gradiente elétrico mantido através de sua membrana pela distribuição diferencial de sódio, anormalidades na concentração e no transporte desse íon poderiam ser hipoteticamente relevantes para a produção de um estado de hiperexcitabilidade neurofisiológica (Akiskal & McKinney, 1975).

A idéia de que a mania representa uma disfunção eletrofisiológica mais extrema na mesma direção da depressão viola o senso comum da oposição sintomatológica entre os dois tipos de transtorno mas, ainda assim, pode, em parte, responder pela existência de estados mistos nos quais os sintomas de depressão e de mania coexistem. A descoberta de muitos pacientes deprimidos com um substrato bipolar que respondem aos sais de lítio confirma ainda mais a idéia de um denominador neurofisiológico comum da mania e da depressão (Whybrow et al, 1984).

Recentes formulações neurofisiológicas enfocaram anormalidades da regulação circadiana da temperatura, da atividade e do ciclo do sono, assim abrindo caminho para novas construções teóricas e novas possibilidades terapêuticas. Descobriu-se que os pacientes deprimidos têm um adiantamento de fase em muitos dos seus ritmos biológicos, incluindo a latência do primeiro movimento rápido dos olhos (REM) no sono. Finalmente, surgiu a hipótese de que a privação do sono e a exposição à luz branca brilhante poderiam corrigir os distúrbios de fase e assim acabar com os episódios depressivos, especialmente em pacientes com doença sazonal e periódica. Embora a especificidade e a eficácia desses índices e dessas manipulações neurofisiológicos dos transtornos afetivos exijam pesquisas mais amplas, cada vez mais eles apontam para uma desregulação mesencefálica como o substrato neurofisiológico provavelmente mais comum dos transtornos depressivos (Akiskal, 2000).

O último desafio para a pesquisa em transtornos do humor consiste em caracterizar o mecanismo molecular básico subjacente às ritmopatias neurofisiológicas que, por sua vez, pode responder pela natureza recorrente da patologia afetiva tal como previsto por Kraepelin. Isto significa que nas formas recorrentes mais típicas dos transtornos, os fundamentos constitucionais - manifestos como temperamentos ciclotímicos e distímicos - são tão instáveis que a doença pode passar por todo o seu curso mais ou menos de forma autônoma, tendo o ambiente o papel de ligar ou desligar as fases mais floridas (episódios) (Whybrow et al, 2000). Por fim, o psiquiatra norte-americano Robert Post (1944-) levantou a hipótese de que os substratos eletrofisiológicos poderiam ser cumulativamente excitados *("kindling"),* de modo que um transtorno monoepisódico inicialmente deflagrado por estresses ambientais, poderia assumir um curso autônomo e poliepisódico (Post, 1992) .

1.4 O Modelo Evolucionário da Depressão

De acordo com esse modelo, desenvolvido pelo psiquiatria norte-americano Randolph Nesse (1942-), os sintomas depressivos provavelmente estão associados com algum tipo de adaptação oriunda do processo evolutivo. Segundo ele, a tristeza é evolutivamente útil, na medida em que ela é capaz de modificar o comportamento humano à ponto de interromper perdas atuais e prevenir perdas futuras (Nesse, 1998).

Além de perdas repentinas, há situações nas quais empreendimentos de vida precisam ser abandonados apesar de grandes investimentos e esforços no sentido contrário (como, por exemplo, a perda de um emprego, o fracasso no casamento, a morte de um familiar). Com freqüência, nessas circunstâncias é preciso que se desista de um grande projeto de vida, a fim de que os recursos pessoais sejam recanalizados para um novo objetivo viável. Assim, para Nesse, o "humor melancólico", por um lado, evita que os indivíduos escapem precipitadamente de dificuldades temporárias e, por outro, os auxilia tanto no abandono de empreendimentos irrevogavelmente fracassados quanto no planejamento de novas alternativas. Em suma, a capacidade do humor depressivo ou melancólico, de acordo com os evolucionistas, parece ser um mecanismo evolutivo cuja função é ajustar a alocação de recursos pessoais em função de oportunidades ambientais favoráveis ou desfavoráveis (Nesse, 2000).

1.5 Modelo da Via Final Comum da Depressão

A psicobiologia moderna tem como objetivo principal unir a experiência e comportamento ao sistema nervoso central. Para que se possa construir pontes conceituais entre as abordagens psicológica e biológica dos transtornos mentais são necessárias estratégias sofisticadas que vão além da antiga noção cartesiana de que a mente e o corpo são entidades completamente distintas cuja inter-relação é limitada (Akiskal, 2000).

Nos últimos anos, os psiquiatras norte-americanos Hagop Akiskal (1944-) e William McKinney (1942-) desenvolveram um modelo conceitual que considera os fenômenos depressivos como a via final comum de vários fatores etiológicos (psicológicos e biológicos) que convergem para provocar déficits reversíveis nos substratos diencefálicos do prazer e da recompensa (áreas essas que abrigam as funções cerebrais perturbadas nos transtornos do humor). Esse modelo integrador une a neuroquímica e a neurofisiologia dos mecanismos de recompensa com os modelos da perda do objeto e comportamentais da depressão, os quais reforçam o papel depressogênico da perda da recompensa interpessoal. Assim, as síndromes depressivas podem ser definidas, de acordo com o modelo de Akiskal e McKinney, como a manifestação clínica de um sistema límbico desordenado (tanto em suas conexões subcorticais quanto pré-frontais) (**Figura 1**) (Akiskal & McKinney, 1975; Whybrow et al, 1984; Akiskal, 2000).

Assim, a experiência clínica e as diversas pesquisas realizadas nas últimas décadas sugerem que múltiplos fatores convergem para produzir a disfunção limbico-diencefálica que leva a via final comum da depressão clínica. Os mais relevantes entre esses fatores são:

1.5.1 A Hereditariedade

Evidências atuais indicam que fatores genéticos desempenham um papel significativo na gênese do transtorno depressivo maior recorrente. Embora não se saiba o que é herdado, trabalhos recentes indicam que a herdabilidade envolve um amplo espectro de enfermidades, incluindo estados depressivos moderados. A heterogeneidade genética é provável e pode envolver a herança de um único gene

dominante com penetrância variável ou, com maior probabilidade, uma herança poligênica (Owen, 2000).

1.5.2 As Predisposições do Desenvolvimento

Como os pais com transtornos do humor estão freqüentemente em conflito (que pode levar à separação, divórcio e suicídio), pode-se afirmar que a hereditariedade seguidamente determina o tipo de ambiente em que nasce uma criança predisposta à depressão. Embora não seja sua causa, a perda objetal durante o desenvolvimento pode modificar a expressão da doença, possivelmente levando a um início mais precoce, a episódios mais severos e a maior probabilidade de transtornos de personalidade e de tentativas de suicídio (Akiskal, 2000).

1.5.3 O Temperamento

Desde a Antigüidade Clássica, os indivíduos com tendência à melancolia foram descritas como possuindo certos atributos temperamentais que são encontrados, atualmente, no transtorno distímico. O fato de que muitos gêmeos monozigóticos discordantes para os transtornos do humor apresentavam instabilidade afetiva ao longo desse espectro temperamental sugere fortemente que esses atributos representam traços determinados geneticamente (Bertelsen, 1977). Outros trabalhos, por sua vez, sugerem que muitas das características temperamentais podem ser transmitidas como parte de uma predisposição genética geral aos transtornos do humor (Kendler et al, 1996). Além disso, a atmosfera de alta expressão emocional e os comentários críticos negativistas freqüentemente refletem os atritos interpessoais existentes entre os pacientes e seus parentes temperamentalmente intensos. Assim, os temperamentos parecem estar intimamente envolvidos na geração de boa parte dos desentendimentos interpessoais, da estimulação emocional exacerbada e da perda de sono, os quais são

capazes de trazer à tona muitos dos estressores vitais que precipitam os episódios afetivos (Akiskal, 2000).

1.5.4 Os Estressores Biológicos

Muitas doenças físicas e vários agentes farmacológicos estão associados com o surgimento de episódios depressivos. Entretanto, assim como os estressores psicossociais, eles parecem, geralmente, não causar novos episódios, mas sim, precipitá-los em indivíduos com uma vulnerabilidade particular aos transtornos do humor (como, por exemplo, aqueles que apresentam uma história familiar positiva para a depressão).

1.5.5 Os Eventos Vitais

A maioria dos indivíduos não desenvolve a depressão clínica quando exposta a adversidades ambientais. Tais adversidades parecem ter um papel patogênico primariamente naquelas pessoas com uma diátese afetiva. De fato, alguns trabalhos indicam que alguns fatores genéticos podem estar subjacentes à suscetibilidade dos pacientes deprimidos aos eventos vitais (Kendler et al, 1997). Além disso, dados atuais sugerem que estressores sociais no início da depressão são mais relevantes para os primeiros episódios da doença do que para os episódios subseqüentes. Assim, eventos estressantes parecem ser freqüentemente "disparados" pela instabilidade temperamental que precede os episódios clínicos. Além disso, perdas interpessoais são comuns nas vidas dos indivíduos com temperamentos intensos.

Estudos recentes levantaram a possibilidade de que um dos mecanismos pelos quais a hereditariedade pode produzir a depressão é pela criação de adversidades ambientais nas vidas dos indivíduos predispostos a essa enfermidade (McGuffin et al, 1988). Qualquer que seja a origem da adversidade ambiental, a experiência clínica corriqueira confirma que as perdas representam um importante (e talvez central) tema

na depressão maior. Algumas variáveis que parecem modular o impacto das perdas adultas incluem fatos vitais concorrentes, mudanças resultantes no estilo de vida, falta de suporte social, habilidades sociais deficitárias e o significado simbólico das supostas perdas (Akiskal, 2000).

1.5.6 O Gênero

Estudos clínicos e epidemiológicos sugerem que as mulheres são mais suscetíveis aos transtornos do humor (especialmente à depressão) do que os homens. Esse fato parece estar relacionado, pelo menos em parte, com traços ansiosos-depressivos representados pelo neuroticismo. Esses traços, por sua vez, apresentam importantes determinantes genéticos: as mulheres possuem concentrações maiores da monoamino-oxidase cerebral (a enzima que degrada os neurotransmissores monoaminérgicos) e um status tireoidiano mais precário. Além disso, baixas concentrações de estrogênio e altas concentrações de progesterona foram implicadas na patogênese da depressão pós-parto, na acentuação da instabilidade afetiva no período pré-mentrual e na vulnerabilidade feminina aos efeitos depressivos dos contraceptivos esteróides. Fatores de personalidade também são tidos como relevantes para as diferenças de gênero observadas nas síndromes depressivas. Alguns autores levantaram a hipótese de que o sexo feminino poderia favorecer uma maior expressão de atributos distímicos, enquanto que o sexo masculino favoreceria os traços hipertímicos (Perugi et al, 1990). Contudo, atualmente se desconhecem quais fatores biográficos específicos relacionados com o gênero são capazes de interagir com fatores biológicos para produzir essas diferenças de personalidade. Um possibilidade interessante é a de que as mulheres, devido a uma inclinação temperamental para as cognições negativas, poderiam responder de forma mais adversa aos problemas na infância, bem como apresentar maior vulnerabilidade aos estressores da vida adulta

(como a vinculação aos homens e a criação dos filhos) (Akiskal, 2000). Por fim, alguns pesquisadores levantaram a possibilidade de que as mulheres responderiam de forma exagerada às circunstâncias tristes pelas quais passam ao longo de suas vidas, sendo essa resposta inadequada capaz de alterar de forma permanente a função cerebral límbica e pré-frontal em uma direção depressiva (George et al, 1995).

Dessa forma, de acordo com o modelo integrador da depressão, os temperamentos afetivos representam, pelos menos nas formas altamente recorrentes dessa enfermidade, o estágio intermediário entre fatores remotos (como, por exemplo, hereditários) e próximos (como, por exemplo, estressores ambientais). Além disso, a disfunção límbico-diencefálica é mais bem caracterizada, segundo Akiskal e McKinney, como o concomitante biológico das manifestações clínicas dos transtornos afetivos. Assim como as desregulações do temperamento, esses distúrbios biológicos representariam estágios na cadeia patogênica: eles surgiriam como instabilidades do temperamento que provocariam, propiciariam ou reagiriam a fatos da vida, ao uso de substâncias e a ritmopatias, os quais permeariam as manifestações comportamentais, cognitivas e emocionais da depressão (Whybrow et al, 1984).

2. CONCLUSÃO

A observação clínica de que algumas pessoas têm episódios depressivos confunde-se com a própria história da Medicina. Ao longo dos séculos vários modelos teóricos foram desenvolvidos para entender esse complexo fenômeno humano. Esses modelos vêm servindo de base para a compreensão do sofrimento do paciente deprimido, para orientar condutas terapêuticas e também na busca de estabelecer sistemas classificatórias capazes de reproduzir a complexidade do estado depressivo.

Desafiando o tempo e os vários campos do conhecimento humano que se debruçaram para entendê-lo, o fenômeno depressivo permanece ainda longe de estar completamente esclarecido. É certo que hoje já dispomos de métodos muito mais eficazes de tratamento, ainda que devamos reconhecer que muito desses avanços deram-se com a ajuda do acaso e não pelo exclusivo desenvolvimento sistemático da ciência.

Iniciamos este novo século com inúmeros desafios. A ausência do conhecimento da fisiopatologia da depressão redunda nos sistemas classificatórios falhos ora disponíveis que, a rigor, não passam de nomenclaturas de validade discutível. Os novos tratamentos com medicações antidepressivas trouxeram um alívio muito grande ao intenso sofrimento do paciente deprimido, além de ter aberto importantes caminhos para serem seguidos na busca da compreensão dos mecanismos envolvidos na depressão. Os resultados positivos das psicoterapias específicas para a depressão ajudaram a definir objetivamente quais os pontos centrais a serem abordados para o alívio dos sintomas depressivos. Todos esses avanços, no entanto, serviram para mostrar que apenas estamos iniciando a compreensão do que seja de fato a depressão.

3. BIBLIOGRAFIA

22. Akiskal HS, McKinney WT. Overview of recent research in depression: integration of ten conceptual models into a comprehensive clinical frame. Arch Gen Psychiatry 1975; 32: 285-305.
23. Akiskal HS. Mood Disorders: Introduction and Overview. In: Sadock BJ, Sadock VA (eds). Comprehensive Textbook of Psychiatry. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 7th ed, 2000, p. 1284-98.
24. Alexander FG, Selesnick ST. História da Psiquiatria – Uma Avaliação do Pensamento e da Prática Psiquiátrica Desde os Tempos Primitivos até o Presente. São Paulo: IBRASA, 1968.
25. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – 3rd edition (DSM-III). Washington, DC: APA, 1980.

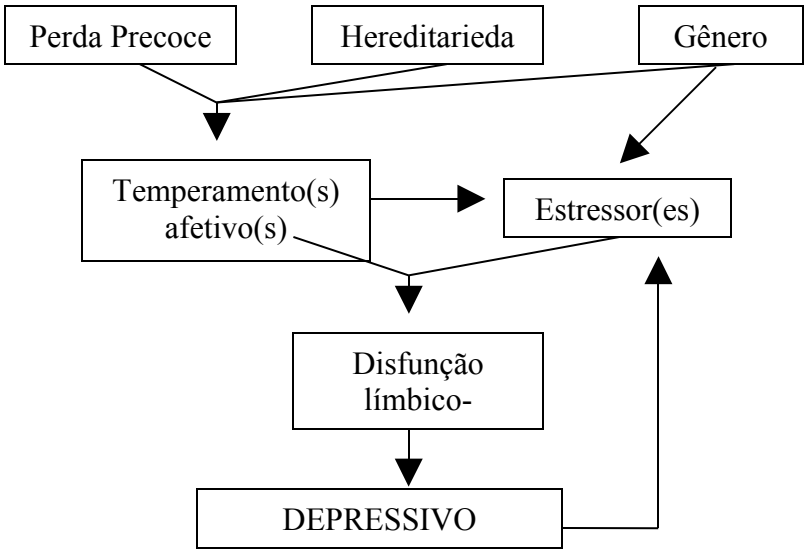
26. Angst J, Marneros A. Bipolarity from ancient to modern times: Conception, birth and rebirth. J Affect Dis 2002 (In press).
27. Atkinson RL, Atkinson RC, Smith EE, Bem DJ (eds). Introdução à Psicologia. Porto Alegre: Artes Médicas, 11ª ed, 1995.
28. Berlim MT, Fleck MPA. Uma breve história da psiquiatria: do século XVIII à era dos tratamentos moleculares. Rev Psiquiatr RS 2001; 23(3): 147-158.
29. Berrios GE. Melancholia and depression during the 19th century: a conceptual history. Br J Psychiatry 1988; 153: 298-304.
30. Berrios GE. Mood Disorders – Clinical Section. In: Berrios GE, Porter R (eds). A History of Clinical Psychiatry: The Origin and History of Psychiatric Disorders. 1st ed. New York: NY University Press, 1995, p. 384-408.
31. Berrios GE. The History of Mental Symptoms: Descriptive Psychopathology Since the Nineteenth Century. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
32. Bertelsen A, Harvald B, Hauge M. A Danish twin study of manic-depressive disorders. Br J Psychiatry 1977; 130: 330-351.
33. Colp Jr R. History of Psychiatry. In: Sadock BJ, Sadock VA (eds). Comprehensive Textbook of Psychiatry. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 7th ed, 2000, p. 3301-13.
34. Cunningham S. What is a Mind? An Integrative Introduction to the Philosophy of Mind. Indianapolis: Hackett Publishing Co., 2000.
35. Duman RS, Heninger GR, Nestler EJ. A molecular and cellular theory of depression. Arch Gen Psychiatry 1997; 54: 597-606.
36. Gabbard GO. Psiquiatria Psicodinâmica – Baseado no DSM-IV. Artmed: Porto Alegre, 2a. ed, 1998.

37. George MS, Ketter TA, Parekh PI, Horwitz B, Herscovitch P, Post RM. Brain activity during transient sadness and happiness in healthy women. Am J Psychiatry 1995; 152: 341-347.
38. Kendler KS, Eaves LJ, Walters EE, Neale MC, Heath AC, Kessler RC. The identification and validation of distinct depressive syndromes in a population based sample of female twins. Arch Gen Psychiatry 1993; 50: 853-858.
39. Kendler KS, Karkowski-Shuman L. Stressful life events and genetic liability to major depression: genetic control of exposure to environment? Psychol Med 1997; 27: 539-547.
40. Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, Chevron ES. Interpersonal psychotherapy of depression. New York: Basic Books, 1984.
41. Markowitz JC. Developments in interpersonal psychotherapy. Can J Psychiatry 1999; 44: 556-561.
42. McGuffin P, Katz R, Bebbington P. The Camberwell Collaborative Depressive Study: III. Depression and adversity in the relatives of depressed probands. Br J Psychiatry 1988; 152: 775-782.
43. Nesse RM. Emotional disorders in evolutionary perspective. Br J Med Psychol 1998; 71: 397-415.
44. Nesse RM. Is depression an adaptation? Arch Gen Psychiatry 2000; 57: 14-20.
45. Perugi G, Musetti L, Simorini E, Piagentini F, Cassano GB, Akiskal HS. Gender mediated clinical features of depressive illness: the importance of temperamental differences. Br J Psychiatry 1990; 157: 835-841.
46. Pichot P. European perspectives on the classification of depression. Br J Psychiatry 1988; 153 (suppl 3): 11-15.

47. Pichot P. Les concepts de la dépression. Psychiatr et Psychobiol 1988b; 3 (suppl): 1-3.
48. Pichot P. Nosological models in psychiatry. Br J Psychiatry 1994; 164: 232-240.
49. Porter R. Mood Disorders – Social Section. In: Berrios GE, Porter R (eds). A History of Clinical Psychiatry: The Origin and History of Psychiatric Disorders. New York: NY University Press, 1995, p. 385-420.
50. Post RM. Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. Am J Psychiatry 1992; 149:999-1010.
51. Postel J, Quétel C (eds). Historia de la Psiquiatría. Ciudad del México: Fondo de Cultura Económica S.A., 1987.
52. Rousseau G. Depression's forgotten genealogy: notes towards a history of depression. Hist Psychiatry 2000; 11: 71-106.
53. Shorter E. A History of Psychiatry: From the Era of the Asylum to the Age of Prozac. New York: John Wiley & Sons, 1997.
54. Stone MH. A Cura da Mente – A História da Psiquiatria da Antigüidade até o Presente. Porto Alegre: Artmed, 1999.
55. Stahl SM. Blue genes and the monoamine hypothesis of depression. J Clin Psychiatry 2000; 61: 77-78.
56. Whybrow PC, Akiskal HS, McKinney WT. Mood Disorders: Toward a New Psychobiology. New York: Plenum Press, 1984.
57. Williams JMG. Depression. In: Clark DM, Fairburn CG (eds). Science and Practice of Cognitive-Behaviour Therapy. New York: Oxford University Press, 1997, p. 259-283.
58. World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Geneva: WHO, 1992.

59. Zilboorg G, Henry GW. A History of Medical Psychology. New York: W.W. Norton & Company, Inc., 1941.

Figura 1. MODELO INTEGRADOR DA SÍNDROME DEPRESSIVA*



* Modificado de Akiskal HS. Mood Disorders: Introduction and Overview. In: Sadock BJ, Sadock VA (eds). Comprehensive Textbook of Psychiatry. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 7th ed, 2000, p. 1296.

8. CONSIDERAÇÕES FINAIS

As considerações finais da presente Dissertação de Mestrado serão divididas de acordo com os tópicos apresentados nas seções anteriores e serão restritas às contribuições originais advindas do projeto de pesquisa desenvolvido no PROTHUM-HCPA.

8.1 Depressão: Aspectos Clínicos

Em termos gerais, nosso estudo acerca do perfil sócio-demográfico e clínico dos pacientes atendidos entre 2001 e 2005 no PROTHUM-HCPA demonstrou que essa população é formada predominantemente por indivíduos portadores de transtornos depressivos graves, caracterizados pela presença de sintomatologia significativa, pelo grande número de comorbidades psiquiátricas e pelo endosso de ideação suicida.

Além disso, quando comparamos os pacientes portadores de depressão unipolar "pura" com aqueles portadores de depressão dupla (i.e., depressão maior comórbida com distimia), observamos que o segundo grupo apresenta diferenças clínicas significativas em termos da gravidade dos sintomas depressivos, do padrão das comorbidades psiquiátricas e do perfil global de qualidade de vida.

8.2 Depressão e Qualidade de Vida

O primeiro estudo apresentado nessa seção foi dedicado à validação do instrumento WHOQOL BREF em nossa amostra de pacientes deprimidos brasileiros. Resumidamente, essa escala apresentou excelentes propriedades psicométricas de consistência interna, de validade convergente, de validade de grupos conhecidos e de sensibilidade à mudança.

Também analisamos as correlações existentes entre os domínios de qualidade e vida e os sintomas depressivos. Em termos gerais, houve uma correlação negativa estatisticamente significativa entre esses dois construtos, isto é, quanto mais grave a depressão, pior os escores

de qualidade de vida. Além disso, o WHOQOL BREF demonstrou ser capaz de diferenciar os pacientes deprimidos de acordo com a intensidade da sintomatologia depressiva no BDI (i.e., leve, moderada e grave).

Em outros dois estudos demonstramos que os pacientes deprimidos unipolares apresentavam perfis de qualidade de vida distintos quando comparados a pacientes com depressão bipolar e indivíduos eutímicos submetidos à hemodiálise por insuficiência renal crônica (IRC). Especificamente, os pacientes bipolares apresentaram escores significativamente inferiores no domínio psicológico de qualidade de vida (um índice de "*psychache*" – ver abaixo) para uma mesma intensidade de sintomas depressivos e os indivíduos em hemodiálise apresentaram melhores indicadores de qualidade de vida em todos os domínios avaliados (ainda que tenha havido diferença significativa na gravidade da sintomatologia depressiva entre os dois últimos grupos). Em suma, esses achados indicam, respectivamente, que a maior prevalência de comportamento suicida observada nos pacientes deprimidos bipolares poderia estar associada com piores escores de "*psychache*" (i.e., de dor psicológica) e que mesmo uma doença crônica e debilitante como a IRC está associada com um perfil de qualidade de vida superior àquele observado em pacientes deprimidos unipolares sem comorbidades clínicas significativas.

Por fim, demonstramos que o tratamento dos pacientes deprimidos com uma combinação de antidepressivos e de manejo clínico por uma média de doze semanas esteve associado com uma melhora significativa da sintomatologia depressiva e dos escores de qualidade de vida em todos os domínios avaliados.

8.3 Suicidalidade: Aspectos Clínicos

O primeiro estudo dessa seção avaliou as similaridades e/ou as discrepâncias existentes entre a avaliação da presença de ideação suicida realizada pelo paciente e pelo

clínico. Brevemente, os clínicos tenderam a perceber a ideação suicida com maior freqüência do que os próprios pacientes. Esse achado pode ser explicado, pelo menos em parte, pela maior sensibilidade dos clínicos (às expensas da especificidade) no que diz respeito a diagnosticar o risco de suicídio nos indivíduos deprimidos. Contudo, o perfil clínico dos pacientes avaliados de forma objetiva e subjetiva pareceu apontar que a avaliação realizada pelos pacientes seria mais condizente com a presença dos fatores de risco para um eventual comportamento suicida, isto é, apresentaria maior valor probativo.

O segundo artigo corroborou a impressão clínica de que a ideação e o comportamento suicida no passado estão fortemente associados com a possibilidade de repetição da suicidalidade no futuro.

8.4 Suicialidade, "*Psychache*" e Qualidade de Vida

No primeiro trabalho apresentado nessa seção demonstramos que os pacientes deprimidos com ideação suicida avaliada subjetivamente apresentavam escores de qualidade de vida inferiores em todos os domínios avaliados e maior intensidade da sintomatologia depressiva quando comparados com os pacientes que negavam a presença de suicidalidade.

No segundo estudo, avançamos a análise do primeiro e demonstramos que, mesmo após o controle estatístico de possíveis variáveis confundidoras (e.g., sintomas depressivos, impressão clínica global, desesperança), os pacientes com ideação suicida continuavam a apresentar escores inferiores no domínio psicológico da qualidade de vida. Vimos, também, que esse domínio apresenta uma similaridade conceitual significativa com o construto de "*psychache*" (i.e., de dor psicológica), descrito por Shneidman como sendo a fonte primária do comportamento suicida.

8.5 Limitações do Projeto

As principais limitações metodológicas do presente projeto incluem:

- A predominância de mulheres caucasianas na amostra;
- O fato de os pacientes serem atendidos em um local de atendimento terciário;
- As características intrínsecas de estudos de tipo transversal e naturalístico;
- A simplicidade de algumas das medidas utilizadas (e.g., avaliação da presença de suicidalidade, desesperança).

8.6 Conclusões

O presente projeto de pesquisa trouxe novas contribuições para o estudo dos transtornos depressivos em nosso meio. Em primeiro lugar, permitiu a descrição do perfil sócio-demográfico e clínico dos pacientes atendidos no PROTHUM-HCPA entre 2001 e 2005. Em termos gerais, esses pacientes foram caracterizados como sendo uma população típica de um serviço terciário, não apenas pela gravidade de seus sintomas, como também pelo grande número de comorbidades psiquiátricas apresentadas. Em especial, os pacientes que foram diagnosticados como portadores de depressão dupla demonstraram um perfil sintomatológico mais grave e um padrão diferenciado de comorbidades do eixo I. Em segundo lugar, demonstramos que, apesar de se sobreporem em certo grau, a depressão e a qualidade de vida não são construtos idênticos e podem ser medidos de forma confiável e válida. Em terceiro lugar, confirmamos, em nosso estudo, o impacto deletério dos transtornos depressivos sobre a qualidade de vida de seus portadores (mais significativo do que o observado em indivíduos com insuficiência renal crônica em estágio terminal) e apresentamos a possibilidade de que os pacientes com depressão bipolar apresentem um maior grau de dor psicológica (i.e., "*psychache*") quando comparados aos deprimidos unipolares. Em quarto lugar, demonstramos, através de uma abordagem naturalística, que o tratamento com antidepressivos a curto-prazo está associado com uma melhora significativa da qualidade de vida e dos sintomas da depressão. Em quinto lugar, além de identificarmos uma tendência

entre os clínicos de discordarem dos pacientes com relação à presença de ideação suicida (i.e., sendo os primeiros mais "conservadores" e "sensíveis" na sua avaliação), demonstramos o valor preditivo da suicidalidade passada para a ocorrência de um eventual fenômeno suicida no futuro. Em sexto e último lugar, fomos capazes de diferenciar os pacientes deprimidos com ideação suicida daqueles que negavam suicidalidade com base no pior perfil de qualidade de vida e na presença de maiores indicadores de "*psychache*" (i.e., dor psicológica) nos primeiros. Contudo, alguns de nossos achados são preliminares e novos estudos são necessários para sua confirmação.

Livros Grátis

(http://www.livrosgratis.com.br)

Milhares de Livros para Download:

Baixar livros de Administração
Baixar livros de Agronomia
Baixar livros de Arquitetura
Baixar livros de Artes
Baixar livros de Astronomia
Baixar livros de Biologia Geral
Baixar livros de Ciência da Computação
Baixar livros de Ciência da Informação
Baixar livros de Ciência Política
Baixar livros de Ciências da Saúde
Baixar livros de Comunicação
Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE
Baixar livros de Defesa civil
Baixar livros de Direito
Baixar livros de Direitos humanos
Baixar livros de Economia
Baixar livros de Economia Doméstica
Baixar livros de Educação
Baixar livros de Educação - Trânsito
Baixar livros de Educação Física
Baixar livros de Engenharia Aeroespacial
Baixar livros de Farmácia
Baixar livros de Filosofia
Baixar livros de Física
Baixar livros de Geociências
Baixar livros de Geografia
Baixar livros de História
Baixar livros de Línguas

Baixar livros de Literatura
Baixar livros de Literatura de Cordel
Baixar livros de Literatura Infantil
Baixar livros de Matemática
Baixar livros de Medicina
Baixar livros de Medicina Veterinária
Baixar livros de Meio Ambiente
Baixar livros de Meteorologia
Baixar Monografias e TCC
Baixar livros Multidisciplinar
Baixar livros de Música
Baixar livros de Psicologia
Baixar livros de Química
Baixar livros de Saúde Coletiva
Baixar livros de Serviço Social
Baixar livros de Sociologia
Baixar livros de Teologia
Baixar livros de Trabalho
Baixar livros de Turismo